Nr. 1. 6. stycznia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Co to jest życie?

Genjalny chemik francuski A. L. Lavoisier (1743 — 1794), który zgłębił istotę kwasu azotowego, tlenu, bezwodnika węglowego i powietrza a nadto zbadał naturę procesu palenia, wykrył, że przyczyną palenia się świecy jest łączenie się węgla, zawartego w materjale, z którego jest zbudowana, z tlenem powietrza na CO_2. Z tego wytwarza się ciepło i światło. W roku 1780 dowiódł Lavoisier wspólnie ze słynnym Laplace'm, że ciepło ustroju zwierzęcego ma źródło w spalaniu się węgla na CO_2 a więc w procesie takim, jaki istnieje podczas palenia się świecy. Jest on dużo mniej intensywny i objawia się tylko produkcją ciepła. Oddechanie jest więc paleniem się węgla na CO_2. Taki był początek fizjologji chemicznej. Poprzedziło go zbadanie procesu chemicznego, zachodzącego podczas palenia się świecy. Żółty, nikły jej płomyczek, jednostka świetlna, światło tajemnicze, rozświetlające cmentarze, katafalki, błyszczące w świątyniach, na procesjach i uroczystościach kościelnych, świecące dziś niekiedy chwilowo w chłodnych i mrocznych ubikacjach piwnicznych; światło, które niegdyś było jedynem i błyszczało w salonach — dzisiaj jest smutne i tchnie taką tajemniczością, że w jego blasku jest wszystko poważne i zagadkowe. Gdy płomień świecy zamigocze, ruszają się wszystkie cienie a to nadaje im cechy jakiegoś tajemniczego życia. Cisza przytem panująca pobudza do rozmyślań. Do rozmyślań o zaświatach, o tajemnicach, których nie można rozumem przeniknąć, o tajemnicy życia.

I.

Zastanówmy się teraz nad chemją świecy, która jest najskromniejszem oświetleniem, ale przez to, że jest stosunkowo bardzo ciepłą i dużo wytwarza CO_2 i H_2O, ma dziwnie pozorne podobieństwo do ustroju. Gdy świeca świeci się kilka godzin w jakiejś zamkniętej ubikacji, czuć, że w niej „ktoś był, ktoś oddechał", powietrze jest wilgotnawe i wyraźnie nieczyste. Nic dziwnego. Wody tworzy się w godzinie 9 g, bezwodnika węglowego 24.4 g, a ciepła 78.8 kaloryj. A pewne produkty jak akroleina tak charakterystycznie zanieczyszczają powietrze, że po nich można odrazu poznać świecę. Dogasanie świecy ma dużo podobieństwa do „dogasania życia" ale wiele jest różnic. Przejdźmy je pokolei.

Przedewszystkiem szybkość palenia się świecy jest dużo większą jak utleniania się ustrojowego. Świeca, która spala się w ciągu 5 godzin, paliłaby się w tempie ustrojowem, aż gdzieś 5 dni, małym płomyczkiem wiele razy mniejszym od zwykłego [1]). Tliłaby się poprostu.

Po drugie jest ono prawie wyłącznie paleniem się ciał tłuszczowych, podczas gdy w ustroju zwierzęcym dotyczy to przeważnie węglowodanów, mniej białka a najtrudniej tłuszczu. Tłuszcz łatwo się wytwarza np. przez kondensację aldolową z redukcją zasilając zbędnym tlenem ten sam proces z oksydacją tworzący węglowodany [2]). Ale podczas gdy węglowodany spalają się bez reszty na CO_2 i H_2O, tłuszcze tego nie czynią. Hormonem przysadkowym umożliwiają zrazu odwodorowanie w pozycji α i β w kwasach tłuszczowych, dołączenie H_2O, przemianę w β-oksykwas, przyłączenie wody i odszczepienie CH_3COOH. Kwas octowy odwodorowuje się w myśl wzoru $2CH_3COOH - H_2 = (CH_2COOH)_2$. Następuje reakcja, $(CH_2COOH)_2 - CO_2$, przez co wchodzi już w grę słynna triada węglowa [3]), a spalanie jest tak samo łatwe jak i inne bardzo różne procesy. Do tej triady zmierza i białko. Tak jak aminowanie kwasów tłuszczowych, tak i dezamidacja aminokwasów z tą triadą się łączy, dołączając do niej, przy spalaniu białka, drugą triadę azotowo-węglową, niezmiernie ważną w ustroju. Wszystkie spalania skierowuje ustrój w jednym kierunku w stronę $(CH_2O)n$. Potrzeba do tego mniejszej ilości tlenu od tego, jaki wymagają tłuszcze, by się spalić na CO_2 i H_2O. Katalizatory umożliwiają zrobienie tego jeszcze „chłodniej". I to jest druga różnica.

Trzecia różnica palenia się świecy od palenia ustrojowego, to jego brutalność, w porównaniu ze subtelnemi procesami palenia się w organizmie. „Słaby, łagodny, nastrojowy" płomyczek świecy zawdzięcza swe istnienie bardzo energicznym reakcjom chemicznym. Dzięki nim świeci pozornie słabo ale mimo to tak silnie, że dojrzeć ją można okiem nieuzbrojonem z odległości 11 kilometrów. Na coś podobnego ustrój pozwolić sobie nie może. Jest on zawsze najwyżej prawie letni a jeśli świeci, to świecenie to jest znacznie słabsze i zgoła odmiennej przyrody — aniżeli świecenie świecy [4]).

Proces palenia się świecy jest przypuszczalnie następujący: wyższy kwas tłuszczowy zrazu odwodorowuje się w środku łańcucha węglowego, przechodzi w nadtlenek, tlenek (po wydzieleniu się H_2O_2), dioksykwas, nienasycony dioksykwas, kwas i aldehyd. Kwas jest dwuzasadowy, traci CO_2 i przechodzi w kwas niższy. Aldehyd oksyduje się na kwas, a potem po przeciwnej stronie łańcucha węglowego utlenia się aż do kwasu przez alkohol i aldehyd. Stawszy się kwasem dwuzasadowym traci CO_2 i przechodzi w kwas niższy. Podobny proces powtarza się raz jeszcze aż zjawi się kwas masłowy i bursztynowy, który szybko zdąża przez kwasy propjonowy, hydroakrylowy, malonowy a po stracie CO_2 przez kwas octowy, glikolowy, glioksylowy, szczawiowy, CO_2 i kwas mrówkowy do CO_2 i H_2O. Prócz tego tworzy się CO, akroleina (aldehyd akrylowy) i wydziela wolny węgiel. Proces opisany powyżej mniejwięcej opisuje pokrótce całe to bardzo zawiłe, możliwe że nieraz i wielce odmienne, ale sumarycznie bardzo energiczne i brutalne zjawisko. Są w nim dłuższe stadja, które są w utlenieniu ustrojowem, ale są i inne tam niespotykane. Rezultat: CO_2 i H_2O — ten sam co w oksydacji ustrojowej, ale drogi do tego rezultatu odmienne. W porównaniu ze spalaniem świecy są oksydacje ustroju bardzo delikatne.

Na koniec czwarta różnica. Świeca zapalona jest gorąca (płomień), chłonie tlen, wydaje z siebie CO_2 i wodę. Wskutek różnie szybkiego spalania się knota wykazuje nieraz ruchy płomienia, w bliskości jej słychać pewne słabe, zwykle syczące odgłosy, wydaje światło; gdy wstrzymać dowóz tlenu, traci wszystkie właściwości; niema płomienia i jego ruchów, niema ciepła, światła, nie słychać słabych syczących odgłosów, nie wydaje CO_2 i H_2O — słowem zachowuje się jak istota nieżyjąca. Lavoisier i Laplace wykazali identyczność zasadniczego procesu spalania się na CO_2 świecy i organizmu świnki morskiej. Wöhler otrzymał w laboratorjum typowo zwierzęce ciało, jakiem jest mocznik. Pierzchła wiara w siłę życia? A więc można mówić o życiu i śmierci świecy? Jeśli człowiek przestanie oddechać — umiera, a świeca taksamo się zachowuje, nie dostaje tlenu i gaśnie, nie wytwarza energji, tak jak człowiek zmarły. A jednak przecież

[1]) Płomień świecy ma najczęściej 5 cm długości a do 1 cm szerokości (względnie grubości). Posiada 3 warstwy, wewnętrzną ciemną, najchłodniejszą; środkową złożoną z niebieskawej warstwy widocznej zwłaszcza w dole płomienia i świecącej reszty (*maximum* światła nieco powyżej połowy wysokości płomienia), oraz zewnętrznej bardzo mało świecącej, najbardziej gorącej, widocznej najlepiej w dole płomienia. Szczegóły budowy poszczególnych warstw pomijam. Płomień, odpowiadający ustrojowej produkcji ciepła jest trójwarstwowy, prawie kulisty, o średnicy około 2 mm, bez warstwy świecącej.

[2]) Jedna cząsteczka tworzonego aldolową kondensacją kwasu palmitowego może dostarczyć tlenu dla trzech drobin heksozy tworzonej też drogą kondensacji aldolowej.

[3]) „Przypadkowa" obecność kwasu bursztynowego $(CH_2CO_2H)_2$ w tkankach jest „przyłapaniem" przemiany materji w momencie przejścia kwasu octowego (powstałego np. z uwodnienia kw. acetylo-octowego) w kwas bursztynowy, by ten utraciwszy CO_2 dał ciało wzoru $C_3H_6O_2$, ulegające utlenieniu na triozę $(C_3H_6O_3)$. Czy ciało $C_3H_6O_3$ jest już odrazu niedotlenionym związkiem np. $CH_3CHOHCOH$ czy zrazu kw. propjonowym CH_3CH_2COOH a potem podobnym związkiem, zdaje się być niezupełnie pewnem.

[4]) Świecenie wyższych ustrojów polega na wysyłaniu zimnego światła przez pewne komórki odpowiednio wegetatywnie unerwione. Świecenie jest także właściwością niektórych najniższych ustrojów.

tak powiedzieć nie można. Świeca pali się, produkuje energję, pobiera tlen, wydaje CO_2 i wodę. Świeci, wytwarza ciepło a nawet coś niecoś ruchu i głosu, ale ciągle jest martwą, bo brak jej struktury i tego, co B e r z e l i u s zwał siłą życia, a co teraz znowu zaczyna być tematem rozległych badań. Zastanowię się nad tem zagadnieniem w rozdziałach następnych.

II.

W ludzkiej przemianie materji są dwa punkty węzłowe, obydwa przypadające przeważnie na wątrobę. Jednym jest tworzenie triady węglowo-azotowej N-C-N, drugim tworzenie triady węglowej C-C-C. Triada węglowo-azotowa powstaje z NH_3 i H_2CO_3; $2\,NH_3 + H_2CO_3 = 2\,H_2O + (NH_2)_2CO$, (mocznik).

Triada węglowa $C_3H_6O_3$ powstaje może najczęściej z cukru [5]). Wchodzi ona w skład wielu związków ustrojowych. Zasady purynowe mają w sobie dwie triady węglowo-azotowe i jedną węglową. Zasady pirymidynowe jedną węglowo-azotową i jedną węglową. Kreatyna triadę węglowo-azotową N-C(NH) — N (guanidynową), która jest i w argininie. Połączenie triady węglowo-azotowej z węglową widzimy w histydynie i histaminie. Triada węglowa cechuje aldehyd glicerynowy, dioksyaceton, wodnik metylogljoksyalu, kwas mlekowy i kwas pyrogronowy, który po stracie CO_2 przechodzi łatwo w CH_3COH (aldehyd octowy), a ten przez kondensację aldolową i to z redukcją ważny jest dla tworzenia tłuszczu a z oksydacją dla budowy węglowodanów. Kwas pyrogronowy jest czynny przy aminowaniu i dezamidacji, co ma znaczenie przy formowaniu białko-twórczych amino-kwasów rodzimych [6]) i przy przejściu ich w kwasy tłuszczowe.

Produkt oksydacji kwasu mlekowego, aldehyd glikolowy, może jeszcze być użyty dla resyntezy cukru, przez co prócz wspomnianych triad mogą mieć w chemji znaczenie i grupy C - C (aldehyd glikolowy, aldehyd octowy). Cały zespół zaczynów, kinaz, hormonów i bodźców nerwowych kieruje temi przemianami i nic też dziwnego, że gdy ustrój pozbawić np. wątroby, rychło następuje zejście śmiertelne. Całokształtu przemiany materji tu nie poruszam, uczyniłem to kiedyindziej, obchodzą mię tu tylko niektóre jej szczegóły.

W ludzkiej przemianie materji istnieją jakgdyby dwie chemiczne zwrotnice, przypadają one na wątrobę. Schodzą się tam następujące drogi: droga amoniaku odszczepionego przy dezamidacjach oraz kwasu węglowego i droga cukru przechodzącego w triozy. Amoniak i kwas węglowy przechodzący przez utratę wody w mocznik i cukier przemieniający się w triozy, mogą stanowić splot chemiczny, którego rozwiązanie niezawsze jest łatwe do odgadnięcia; tam, gdzie tworzą się kombinacje chemiczne zawierające triadę węglowo-azotową i węglową schodzą się dwie drogi, tworzy się wtedy szereg ciał — jak zasady purynowe i pirymidynowe, jak histydyna i histamina i t. d. Cukier przechodzi w triozy z wydzieleniem energji ruchowej jak np. przy tworzeniu się kwasu mlekowego; trioza, jaką jest wodnik glioksalu, przechodząca w kwas pyrogronowy, który po odszczepieniu CO_2 daje aldehyd octowy, a ten przez kondensację aldolową może tworzyć różne ciała, jest punktem wyjścia nowych dróg wychodzących z tej zwrotnicy. To jedno uderza w całem tem zjawisku: ustrój żywy podczas swego rozpadu tworzy także wszędzie drogę odwrotu w stronę syntezy tak, że nigdy rozpad nie jest dlań niebezpieczny. Z produktów rozpadu buduje nowe ciała, które zabezpieczają tkanki przed zbyt szybkim rozkładem. Jeszcze nawet aldehyd glikolowy nie oznacza bezwzględnego rozpadu cukru, jeszcze może on ulec resyntezie; tymczasem przy paleniu się pozaustrojowem jest rozpad substancji nieubłagany. Przy spalaniu się świecy np. jest wprawdzie rozwidlenie drogi spalania w chwili tworzenia się kwasu hydro-akrylowego, ale prowadzi ona do jeszcze rychlejszego zniszczenia substancji, jak droga zwykła [7]).

A w ustroju nawet w samem miejscu spalania się w tkankach, podczas oksydacji jednych ciał redukują się drugie i tworzy się równia pochyła, po której dalej życie się toczy [8]) (C a n i z z a r o, P a r n a s). Ludzka przemiana materji jest przecież inną, jest kierowana siłą życia. Choć ma oksydację i produkcję CO_2 i H_2O, choć wytwarza także energję a z chwilą ustania dowozu tlenu ginie, nie jest ślepą siłą, jest w niej celowość, jest program czynności, jest zabezpieczenie przed szkodliwościami. Są w niej elementy pierwotne, ale jest i siła wyższej kategorji. Czemże ona jest? Dlaczego znika, gdy ustanie dowóz tlenu? Dlaczego jest tak nieuchwytna? Postaram się zastanowić się ogólnie nad tem.

III.

W roku 1922 obliczył dokładnie H. H e i n, że przy spalaniu wodoru wytwarza się w tem miejscu teoretycznie temperatura aż 6600°. Wobec tego, że główną reakcją pędną ustroju jest spalenie odszczepionego wodoru w tlenie powietrznym (P a r n a s), mamy dostateczne wytłumaczenie, iż takie źródło ciepła a więc energji może ustrojowi najlepiej odpowiadać: wystarczy oderwać wodór z jakiegoś ciała, aby go spalić i otrzymać duże *quantum* ciepła. Ustrój potrzebujący mniej ciepła może czasem tę reakcję opuścić a wszystko zrobić prawie na zimno. Wystarczy mu woda i ciała, które łakną wodoru [9]). Ta niesłychana swoboda chemiczna, zależnie od potrzeb ustrojowych zadziwia i każe się znów zapytać, gdzie jej źródło. Niema jej w procesach pozaustrojowych, sztywnych i martwych. Spalanie ustrojowe ma w sobie życie, choć temperatura całego organizmu jest sumarycznie niewysoka, w porównaniu z wielu martwemi źródłami ciepła.

Poco w ustroju tyle ciał o drobinach wielkich? Białko, lipiny, kwasy nukleinowe muszą mieć bardzo ważne zadania, pierwsze jako środowisko życia, drugie obecne w każdej komórce, ale szczególnie obfite w systemie nerwowym, a trzecie w jądrach komórkowych. Znamy ich budowę, ale co do funkcyj nie mamy zbyt wiele wiadomości [10]).

A rola radjoaktywnego potasu wszechstronnie jeszcze nie jest poznana. Wiemy, że jest konieczny, ale całokształtu jego działania nie znamy [11]).

Gdzie spojrzeć, tam zagadka, tam pole dla pracy ścisłej.

Oceniliśmy znaczenie $H^{\cdot}$, OH', $Na^{\cdot}$, $Ca^{\cdot\cdot}$, $K^{\cdot}$, $Mg^{\cdot\cdot}$ i wielu anjonów — ale dużo jeszcze zagadnień czeka na rozwiązanie.

A plazma, ta jednostka życia, zawierająca w sobie wodę, białko, lipiny, cholesterynę, składniki mineralne, ma żelazo i grupy aldehydowe. Grupy aldehydowe są bardzo ruchliwe, przyłączają chwilowo tlen to wodę, ciągle pracują wespół z żelazem [12]). Plazma jest alkaliczna [13]), zawiera liczne katalizatory [14]), żyje swem własnem życiem. Pozbawiona tlenu ginie, traci życie bezpowrotnie [15]). A czem ono było, nie wiemy. Jeżeli ją spalimy, znajdziemy zwykle produkty spalenia. Badania enzymów nigdy

---

[5]) Dzieje to się może najczęściej, ale nie wyłącznie. Są i inne drogi do powstawania trioz. Np. droga z tłuszczu: kw. β oksymasłowy — kw. acetylo-octowy — kw. octowy — kw. bursztynowy — związek $C_3H_6O_2$ — trioza. Albo: $CH_2OH.\ COH + CH_2OHCOH = CH_2OH - CHOH - CHOH - COH$. Utlenienie na $(CH_2OH - CHOH - CO - CO_2H) - CO_2 = CH_2OH - CHOH - COH$. Albo $CH_3 - CH(OH) - CH_2 - COH$ (aldol) przez oksydację na $CH_2OH - CH(OH) - CO - CO_2H$ i utratę CO_2. Są to wszystko triozy bez tego momentu rozrywania łańcucha węglowego ważnego w tworzeniu energji ruchowej przy rozpadzie cukru.

[6]) To znaczy tych, które w całości w ustroju ludzkim zostały zbudowane bez dowozu grup chemicznych, które organizm musi zapożyczać z pokarmów.

[7]) Tu należy rozpad związków organicznych z wydzieleniem węgla. Możliwe, że aldehyd akrylowy $CH_2 = CH.\ COH$ może też być substancją leżącą w drodze tego procesu.

[8]) Reakcja Canizzarowska $2\,CH_3CH(OH)_2 = CH_3C(OH)_3 + OH.\ CH_2CH_3$, t. j. przejście wodnika aldehydu octowego w kw. octowy (wodnik) i alkohol etylowy, jest tworzeniem równi pochyłej, po której życie się toczy. Reakcję tę powoduje aldehydmutaza Parnasa. Bez tej reakcji życie rychłoby się skończyło tak jak palenie się świecy. W ustroju są urządzenia, które wstrzymują staczanie się ustroju po równi pochyłej życia i co ciekawsze, że czynniki wstrzymujące są zasilane energją wytwarzaną przy rozpadzie substancji.

[9]) W i e l a n d spostrzegł, że CO w nieobecności tlenu, w obecności H_2O i w obecności ciał chłonących wodór (pallad, czerń platynowa) przemienia się w CO_2. Reakcja przebiega w myśl wzoru: $CO + H_2O = HCOOH - H_2 = CO_2$. Pallad i platynę może tu zastąpić każde ciało żądne wodoru.

[10]) Więcej wiemy o ważności tych ciał, jak o rodzaju ich ważności. Że istnieje białko budulcowe, zapasowe i czynne, że substancje nukleinowe mają związek z mnożeniem się komórek, to jest pewne — ale reszta roli tychże jest jeszcze mało zbadana. Lipiny i ich stosunek do systemu nerwowego jest prawie zupełnie niejasny, pewnem jednak jest, że jest ważny.

[11]) Przypuszcza się, że radjoaktywność potasu jest w związku z uruchamianiem automatyzmów ustrojowych, że nie chodzi tu jednak o zasadniczy motor życia.

[12]) Żelazo jest niezbędne przy procesach oksydacji. Unieczynnia go CN, taksamo jak działa CN na układ odwodorowujący. Stąd CN jest taką potężną trucizną.

[13]) W odczynie zasadowym przebiega gładko przemiana kw. acetylo-octowego w kw. octowy, bursztynowy, $C_3H_6O_2$ i triozę. W odczynie kwaśnym utyka reakcja na CH_3COCH_3 (aceton) $+ CO_2$.

[14]) Nie wszystkie dają się oddzielić od żywej struktury.

[15]) Mowa o plazmie człowieka, względnie wyższych zwierząt.

nie prowadzą do zbadania ich substancji. Możemy świetnie określić rodzaj i warunki ich działania, ale istota ich jest nadal ciemna. Jeżeli to co bywa zwane fermentem a co jest właściwie środowiskiem, w którem jest enzym, poddamy chemicznej analizie, nie znajdziemy żadnej nieznanej substancji. Taksamo i po spaleniu. Enzymu niema po spaleniu, taksamo jak niema życia w zabitej plazmie. Usunęło się, ale w jaki sposób? A martwy plemnik, różniący się od żywego pozornie tylko brakiem ruchu, jest przecież czemś zgoła różnem. Plemnik żywy może po zapłodnieniu dać początek całemu organizmowi z jego właściwościami, cechami odziedziczonemi, z jego psychiką nieraz przepiękną. Plemnik martwy to nukleinian substancji białkowej[16]), trochę cukru i niektórych produktów rozkładu pierwszego, jak zasady purynowe, kwas fosforowy, aminokwasy przeważnie o charakterze dwuaminokwasów. Po spaleniu mały ułamek gramstopnia. A gdzież to wszystko, co żywy plemnik zawierał? Jest widocznem, że od strony przepięknej dotychczasowej chemji wprawdzie dowiedzieliśmy się wiele, ale dużo więcej nie możemy się niestety spodziewać, o ile chodzi o zagadnienie życia. Przed nami stoi jednak nauka przyszłości, przedziwny stop fizyki, chemji, matematyki, astronomji nowoczesnej i nauk przyrodniczych. Przypatrzmy się jej przypuszczalnym możliwościom zdaleka, gdyż one dopiero doprowadzić nas mogą kiedyś do upragnionego celu.

IV.

Żyje to, co dla mikroskopu jest za małe, a wielkie dla chemji. Tam tkwi tajemnica żywej struktury. Jednostka żywa ma niespełna dobre kilka miljonów cząsteczek, jest to wobec atomu wodoru tak dużo, że, gdybyśmy w jego miejsce wstawili, jak to teraz czynić zwykliśmy, podobny doń z budowy układ słoneczny, to jednostka żywa miałaby rozmiar jednej setnej części średnio dużej galaktyki. W obrębie komórki jest takich żywych jednostek wiele miljonów. A z wszechświata poznaliśmy dotychczas najwyżej tyle, ile drobin ma komórka ludzka, bo galaktyki są uboższe w jednostki. A póki nie poznamy więcej, bardzo jest wątpliwe ogarnięcie tego malutkiego kosmosu, jakiem jest zbiór komórek: organizm ludzki. Jeżeli to prawda, że atom jest powtórzeniem układu słonecznego w miniaturowem wydaniu, to wtedy komórka i jej zbiorowiska mają również potężne, potworne co do rozmiarów odpowiedniki. Człowiek mądry chce, może poznać kosmos, którego żadna prócz niego istota żywa nie zna, bo chce poznać siebie. Dziwi nas inteligencja, która kieruje przemianą materji — to jest jedną z sił wszechświata. Mądrość ludzka jest mądrością kosmosu[17]). Człowiek należy do świata żywego, a więc potrzebuje tlenu i pożywienia do życia, ginie, gdy go mu nie dostarczyć — ale mimo to nie można porównywać go z martwem źródłem energji. W mikrokosmosie ustroju leży tajemnica struktury żywej. Obrazy galaktyk przypominają bardzo[18]) obraz komórek. Są okrągłe, owalne, wrzecionowate, istnieją ich gromady ze 100—800 złożone[19]). Odległość ich wzajemna wzrasta tak, jakby ten twór, który z nich się składa, wzrastał. Podobno widziany kosmos powiększył się 3 razy. Może jesteśmy składową takiego „ustroju", który rośnie. Nasza „komórka" to nasza galaktyka, inne „komórki" to inne galaktyki. Znamy ich przeszło miljon[20]) — najbliższe sąsiedztwo — a co dalej?

Zamiast widzieć we wszechświecie obraz powiększonego niezmiernie organizmu, można w organizmie dopatrywać się ogromnie pomniejszonego kosmosu. Wszak organizm ludzki ma x. 10^{25} atomów analogicznych do systemu słonecznego. A może jedno i drugie ma rację bytu. Może w przyrodzie powtarza się wszystko. Znamy nasz mineralny i organiczny świat, znamy cząstkę wielkiego kosmosu a może nie znamy trzeciej kategorji, która zaczyna się dopiero dużo poniżej elektronu. Może twory trzeciej kategorji są tak nieskończenie małe, że elektron jest dla nich tem, czem kula ziemska jest dla nas. W ludzkim ustroju jest mało masy a więcej przestrzeni. Ustrój skupiony zająłby tyle miejsca, ile zajęłaby cząstka cm^3. Reszta to przestrzeń, a ta jest chyba nie nadarmo. Tak jak wielki kosmos ma substancje, zakrojone na wyższą miarę i niedające się wyjaśnić naszemi sposobami, tak i hipotetyczny świat najdrobniejszy, dla którego atomy są kolosami, ma pewnie swoistą substację może „promaterjalnej przyrody". Wspólną cechą wszystkich znanych i nieznanych odłamów materji jest zdolność przejścia w stan energetyczny. Dlatego w energji mamy wszystko, w energji mającej dość miejsca w przestrzeniach wolnych ustroju. Przez nasz ustrój przechodzą promienie kosmiczne (J. Marzecki) a może i wiele innych. Nasza psyche jest ciągle atakowana przez strumienie energji promiennej, które przechodzą przez mózg, a źródło ich jest różne, nieraz w dalekich zaświatach, straszliwie dalekich galaktykach, czasem w słońcu a czasem i w hipotecznej promaterji, która stanowić może „świat trzeciej kategorji", świat najmniejszy. Wrażliwość ludzka na te przypuszczalne promieniowania jest różna. Są ludzie wrażliwi na wszystko i ci są dla ogółu niezrozumiali, mózg ich jest aparatem odbiorczym na „najrozmaitsze stacje", on odbiera „depesze" z wszechświata, z ziemi a może i ze „świata najmniejszego". On zdaje z tego sprawę i jest niezrozumiany. Możnaby tak snuć myśli długo, ale narazie jest to beznadziejne, może w przyszłości będzie wdzięczniejszem.

Do kresu poznania całości nie dojdziemy i dlatego zupełnie nie poznamy nigdy tego, co może się kryje w ustroju ludzkim. Jeżeli patrzyć na ustrój okiem nauki przyszłości, w której najpiękniejsze jej działy pracują dla uzyskania najszerszego obrazu — podziw ogarnia człowieka.

Wielkiem było odkrycie Lavoisier'a i Laplace'a, ale do odkrycia istoty właściwego życia jeszcze bardzo daleko. Można jeszcze rozmyślać długo. Ciekawe to jest, czemu będziemy zawdzięczali poznanie istoty właściwego życia? Poznanie koniecznego dla niego warunku winniśmy świecy. Gdyby nie ona i genialny badacz, który ją badał, nie wiedzielibyśmy pośrednio o zjawisku pierwszorzędnej wagi. Genjusz ludzki je wykrył. A genjusz ludzki to siła wyższa. Kiedy przyjdzie człowiek, który wykryje głębszą istotę życia? Może długo czekać nam przyjdzie. Świeca tymczasem, od której zaczęliśmy rozważania o życiu, dalej rozświetlać będzie kościoły i cmentarze, dalej oświetlać będzie przerażająco obojętne twarze zmarłych, nad któremi góruje chwilowo tem, że żyje pozornem życiem, świeci, grzeje, zużywa tlen jak żywy człowiek, wydaje CO_2 i H_2O i przeciwstawia się zmarłemu ułudą życia. Nie ma go ona jednak. Wprawdzie to, że daje ciepło, bierze tlen i wydaje CO_2 i H_2O może być objawem życia i bez tego życia przeważnie niema, ale dopiero w połączeniu z tem nieznanem stanowi całość żywą. Śmierć jest wielką tajemnicą, bo jest unieruchomieniem struktury żywej i przemianą jej tajemniczego mechanizmu w surowy materjał. Pożar, w którym spaliły się istoty żywe, przemienił je w zwykły materjał palny. Pochłonęły one po śmierci tlen, dostarczyły światła, ciepła — była więc energja — wytworzyły się: CO_2, N, SO_2 i H_2O. Pozostał popiół czyli sole mineralne. Energja spalenia była duża, brutalna, było to tylko zniszczenie tego, co stworzyło życie — życie pozostało nadal tajemnicą. Bo usunęło się z ustroju.

*

Dobiegłem do kresu rozważań. W pracy niniejszej podałem Czytelnikowi różnice między spalaniem „martwem", a „życiowem". To, że spalanie „martwe" ma taki sam zasadniczy mechanizm, jak „życiowe", t. j. spalanie węgla na CO_2, wykryli Lavoisier i Laplace. Że obie postacie są miejscami podobne, ale w istocie różne, wykryto później. Jak długo nie poznamy do dna tajemnicy życia, nie wyjaśnimy w zupełności istoty spalań „życiowych", choć będziemy doskonale znali ich przebieg. Wiemy, że odszczepienie wodoru i spalenie go w tlenie powietrznym jest główną reakcją pędną wyższego ustroju (Parnas), że utlenienie jest zawsze sprzężone z redukcją (Canizzaro, Parnas), że spalenie może czasem odbyć się prawie na zimno, przez odszczepienie wodoru i oddanie go ciałom łaknącym wodoru, przy obecności H_2O (Wieland), że istnieją tysiączne możliwości reakcji, które wchodzą w grę wtedy, kiedy są potrzebne — a tem wszystkiem kieruje życie.

Utlenianie „żywe" choć prowadzi do CO_2 i H_2O tak jak „nieżywe", taksamo wydaje przytem energję, produkuje jeszcze prócz zwróconej energji słońca coś, co niewątpliwie jest kosmicznego pochodzenia. A kosmiczność pochodzenia nie dziwi dziś nikogo, kto zna wpływ promieniowań, także różnych od słonecznego, na wszystko co żyje na ziemi, — zżyliśmy się już z niemi. Dzisiejsze neowitalistyczne, czysto przyrodnicze pojęcie życia jest szerokie, potężne, piękne i wspaniałe, tak jak przepotężną i przepiękną jest przyroda. A jej siłą jest życie, taksamo jak siłą przyrody jest grawitacja, siła odśrodkowa i inne. Ujawnić się ono może tylko w całkiem specjalnych warunkach, ale zawsze jest jedną z nieznanych jeszcze co do istoty, ale najdziwniejszych i najbardziej skomplikowanych sił panujących w przyrodzie.

---

[16]) Właściwie nukleinian substancji prawdopodobnie bardzo mało różniącej się od histonu. U ryb kw. nukleinowy połączony jest w plemniku z protaminami, lub histonami (mowa o główce plemnika).

[17]) Raczej przeciętnie nieskończenie drobnym fragmentem mądrości kosmosu (wyjąwszy genjuszów).

[18]) Na pierwszy rzut oka; niektóre są szczególnie podobne.

[19]) T. zw. supergalaktyki, gromady wszechświatów — wysp.

[20]) Liczba ta ciągle wzrasta w miarę dalszego doskonalenia narzędzi optycznych.

Energja życia posługuje się wszelkiemi rodzajami energji i tak się z niemi miesza, że się gubi wśród nich, po tem można ją jednak poznać: po delikatności, prostocie, a równocześnie złożoności procesów chemicznych, po ich zapobiegliwości i po niepospolitej mądrości. Mądrość ludzka jest zaledwie jej cząstką i dotyczy tylko genjalnych wybrańców. Przeważna część ludzi wykonuje tylko automatycznie rozkazy życia, tak jak poddaje się bezwiednie siłom wyższym natury. Można śmiało powiedzieć, że życie jest jedną z fundamentalnych sił przyrody a równocześnie jej najwyższą mądrością.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

O tłuszczoziarniniaku (lipogranuloma) zwłaszcza sutka.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dla praktyki lekarskiej ma t. zw. tłuszczoziarniniak, zwłaszcza sutka kobiecego, wcale duże znaczenie choćby już dlatego, że nie jest tak arcyrzadki, jakby się zdawało z zestawienia Senêque'a, który do roku 1925 znalazł opisanych ledwo 23 spostrzeżeń albo nawet z najnowszego zestawienia Pana'y z roku 1923, który dorachował się w piśmiennictwie do tego roku tylko około 50 przypadków.

Jednakże ja sam w ciągu ostatnich lat 10 miałem sposobność badać 17 przypadków tłuszczoziarniniaka sutka kobiecego i 3 tłuszczoziarniniaki innych okolic ciała. A już po publikacji Pana'y podał krótko Walther Fischer w r. 1923, że widział około 12 tłuszczoziarniniaków sutka, i coraz to ktoś ogłasza po jednym lub dwa przypadki (Krauss, Weber, z innem wprawdzie rozpoznaniem Faber i Rottenstein i i.). Abrikosoff w r. 1926 zebrał też z literatury rosyjskiej liczne spostrzeżenia własne, Szujaninowa, Gurewicza, Kedrowskyego, Dawydowskiego, Lauera, Garschina, nie podał jednak dokładnie ich liczby. W r. 1929 dodał do tego Abrikosoff jeszcze 19 dalszych spostrzeżeń, oprócz innych 9, w których znalazł tylko ślady po sprawie wygojonej Schlapobersky (Chlapobersky) ogłosił w r. 1934 własnych 16 spostrzeżeń tłuszczoziarniniaków; coprawda nie wszystkie dotyczyły sutka. Zważywszy jeszcze, że liczba spostrzeżeń nieogłoszonych jest zawsze większa od liczby przypadków ogłoszonych, można przyjąć, że tłuszczoziarniniak sutka zdarza się dosyć często.

Napewno jednak nie stał się tłuszczoziarniniak teraz częstszym, niż dawniej, chociaż po pierwszym w piśmiennictwie przypadku Lanza z r. 1898 ogłosili do r. 1920 Werner (1911) i Küttner (1913) tylko po jednem spostrzeżeniu, a dopiero po r. 1920 kilkanaście przypadków autorowie amerykańscy, zwłaszcza Lee i Adair. Przypuszczać można, że na późniejszy wzrost liczby publikacyj wpłynęło rozpowszechnienie się próbnych badań histologicznych i — *last not least* — związany z propagandą walki z rakiem wzrost obawy przed tym nowotworem, a więc zwracanie uwagi nawet na drobne, dawniej niezauważane lub lekceważone guzki w sutku. Każdy taki guzek wydaje się podejrzany dziś nawet laikom, tem więcej lekarzom, zwłaszcza w ich najbliższej rodzinie. Ilustracją tego jest poniekąd, że z 17 badanych przeze mnie tłuszczoziarniniaków sutka 4 dotyczyły żon lekarzy.

Drugim ważnym dla praktyki lekarskiej względem jest ta okoliczność, że tłuszczoziarniniak sutka bywa najczęściej klinicznie mylnie rozpoznawany, a pomyłki te bywają nieraz bardzo poważne. I tak na 23 przypadki, które zestawił Senêque, rozpoznawano klinicznie w siedmiu (a więc w trzeciej części spostrzeżeń) mylnie raka i niepotrzebnie wykonano duży zabieg operacyjny, a jeden z tych przypadków skończył się nawet śmiertelnie. Równie fatalne skutki mogłaby pociągnąć za sobą pomyłka odwrotna, gdyby raka wzięto za tłuszczoziarniniaka, jak to było w przypadku Grégoire; gdyby wtedy nie sprawdzono rozpoznania histologicznie, przepuszczonoby czas najwłaściwszy do operacji.

Na moich 17 spostrzeżeniach, które dotyczą wszystkie wycinków próbnych lub operowanych guzków sutka, sprawdziła się także trudność rozpoznania klinicznego. W trzech bowiem z tych przypadków rozpoznawano klinicznie przewlekłe zapalenie sutka, przytem raz z ropieniem i podejrzeniem w kierunku promienicy; w 2 — torbiel, z tego raz torbiel mleczną („*galactocele*"); w 4 — przypuszczano gruczolaka względnie włókniakogruczolaka, w 2 — nowotwór złośliwy, (raz raka, raz mięsaka); w 3 — oznaczono sprawę ogólnie jako „guz", w 3 wreszcie nie podano żadnego rozpoznania klinicznego. Tłuszczoziarniniaka nie przypuszczano klinicznie ani razu. W zestawieniach innych autorów spotyka się też przypuszczenie ziarniniaka klinicznie najwyżej raz na kilkanaście przypadków.

Trudność klinicznego rozpoznania tłuszczoziarniniaka sutka leży w tem, że żaden z jego objawów nie jest dlań wyłącznie znamiennym, bywają zaś objawy, podobne do objawów różnych innych spraw chorobowych. Niema też objawów jakiegoś szczególnego usposobienia ustroju do powstawania tłuszczoziarniniaka w sutku, ani żadnych szczegółów charakterystycznych w wywiadach, któreby mogły ubocznie dopomóc do rozpoznania.

Wiek nie ma znaczenia, przypada bowiem ze spostrzeżeń:

	moich	zestawionych przez Senêque'a
na 21—30 r. ż.	5	—
31—40	8	6
41—50	2	6
51—60	1	8
61—63	1	3
	17	23

W zestawieniu Senêque'a przeważa więc wiek starszy, w moim materjale wprost przeciwnie. W innych przypadkach wiek bywał też bardzo różny, od 18 aż do 71 r. ż. tak, że wogóle w żadnym okresie życia tłuszczoziarniniak sutka nie jest szczególnie częsty. Być może, że nieco częściej zdarza się tłuszczoziarniniak sutka u osób otyłych, chociaż z moich przypadków tylko w 5 dowiedzieć się mogłem o otyłości, a autorowie rosyjscy podają, że tłuszczoziarniniaki spostrzegali także u osób szczupłych, lub chudnących, poprzednio otyłych. Niektórzy przypuszczali, że do tłuszczoziarniniaka usposabia nadmiar cholesteryny we krwi. Nie mam w tym kierunku danych, ale w tych cudzych spostrzeżeniach, gdzie krew badano, przeważnie nie stwierdzano tego zboczenia. W wywiadach wedle Senêque'a może przemawiać za tłuszczoziarniniakiem poprzedni krwiak (w jego zestawieniu 9 razy na 23 przypadki). W żadnym z moich przypadków nie podano krwiaka w wywiadach, a w innych przypadkach w piśmiennictwie niema o tem wzmianki.

O innych szczegółach klinicznych zdołałem uzyskać wiadomość tylko w 7 na 17 moich spostrzeżeń, dlatego czerpię je głównie z piśmiennictwa. Górnozewnętrzną ćwiartkę sutka uważano zrazu za najczęstszą siedzibę tłuszczoziarniniaka. Późniejsze spostrzeżenia (bardzo różna siedziba bez przewagi żadnej części sutka) nie potwierdziły ani tego mniemania, ani poglądu, że tłuszczoziarniniak leży zawsze dość płytko pod skórą wśród tkanki tylko tłuszczowej; przeciwnie, znajduje się on niekiedy w sutku wśród utkania gruczołu mlecznego lub w związku z nim. Jeżeli leży płytko, to skóra nad nim bywa czasem barwy sinawej lub fiołkowej (Lecène i Moulonguet). Zrost ze skórą — objaw wspólny z rakiem — zdarza się często: w moich spostrzeżeniach 4 razy na tych 7, gdzie uzyskałem szczegóły kliniczne (w zestawieniu Senêque'a 20 : 23). Wciągnięcie brodawki sutkowej zdarza się rzadko (Senêque 4 : 23). Zrostu głębiej t. j. z gruczołem mlecznym, wedle Lecène i Moulongueta nigdy nie bywa, czemu przeczy Senêque, ale uważa ten zrost za rzadki (4:23); zrost taki, stwierdzony mikroskopowo, zachodził w 5 na 17 moich spostrzeżeń. Również wbrew zdaniu Lecène i Moulongueta, można z piśmiennictwa i z moich spostrzeżeń wnosić, że niekiedy bywa tłuszczoziarniniak dość wyraźnie odgraniczony od sąsiedztwa (w moim materjale 3 : 17). Wspólną z rakiem bywa w większości przypadków twardość, — w moim materjale guzek był tylko raz tak miękki, że klinicznie przypuszczano mięsaka, — oraz prawie zawsze niebolesność. Rzadko tylko bywa tłuszczoziarniniak tkliwy albo, jak w przypadku Pana'y, bolesny. W większych guzkach zawierających jamkę z płynnemi lipoidami zdarza się chełbotanie, stwierdzone klinicznie w 2 przypadkach mojego materjału. Gruczoły pachowe chłonne mogą być powiększone (Senêque 5 razy na 23 przyp.), przypuszczam wszakże, że tylko wtedy, gdy tłuszczoziarniniak łączy się ze sprawą zapalną przewlekłą.

Wśród tych przypadków, gdzie powstanie tłuszczoziarniniaka poprzedzał uraz mechaniczny jako czynnik wywołujący, wynosił najkrótszy odstęp między urazem a rozpoczęciem się sprawy t. j. dostrzeżeniem guzka, wedle piśmiennictwa kilka dni. Najdłuższy odstęp trudno oznaczyć. Abrikosoff w tych przypadkach, gdzie powstanie tłuszczoziarniniaka odnosi do przebytego duru osutkowego, przyjmuje odstęp bardzo długi, nawet do 2 lat. Nasuwałaby się tu jednak wątpliwość, czy w takich przypadkach powstanie tłuszczoziarniniaka istotnie zależało od tak dawno już przebytej sprawy, czy też od innych czynników wywołujących, które niezależnie od niej i znacznie później zadziałały? Podobne wątpliwości mogłoby wzbudzić wieloletnie trwanie tłuszczoziarniniaka, wedle Abrikosoffa do 8 lat, gdyby nie to, że autor ten miał sposobność w toku takich przewlekłych przypadków badać kilkakrotnie wycinki próbne w różnych odstępach czasu. Wśród

moich przypadków w jednym, niedotyczącym zresztą sutka, tylko okolicy pośladkowej 24-letniej kobiety, upłynęło 9 lat od wstrzykiwań mleka, którym należało przypisać wywołanie tłuszczoziarniniaka. Zresztą jednak niepodobna przecież określić w przypadkach operowanych, jak długo trwałby tłuszczoziarniniak pozostawiony naturalnemu swemu przebiegowi. Z moich 17 przypadków od zauważenia guzka ubiegło do operacji raz 2, raz 3 tygodnie, dwa razy po 3 miesiące, w innych nie można było dojść, jak dawno guzek powstał.

Wycięte guzki sutka miały w moich 17 przypadkach przeważnie małe rozmiary, począwszy od 7×4×4 mm, najczęściej około 15 mm średnicy. Trzy tylko razy były spore (3×3×2 cm, 3,5×2×2 cm, 6×6×4,5 cm). Wyjątkowo są w sutku tłuszczoziarniniaki bardzo duże, jak w przypadku Pana'y, — wielkości pięści. W 2 z 3 sporych guzków w moim materjale zajmowała środek jamka z treścią mazistą lub oleistą, żółtawą, nieprzeźroczystą, otoczona wyraźną torebką włóknistą. W 2 przypadkach mniejszych guzków, oglądając ich przekrój gołem okiem, można było dostrzec podobieństwo do ognisk martwicy tkanki tłuszczowej; przekrój ten był gładki, barwa biaława, uderzająca nieprzeźroczystość, a nie było widać zwłóknienia. We wszystkich innych guzki przypominały zwykły obraz zwłóknień *(fibrosis)*, jakie się widuje w toku lub po zejściu zapaleń ogniskowych przewlekłych; ale niekiedy wśród zwłóknień widać było drobne plamki żółtawe, co zwłaszcza wtedy, jeśli granice guzka były niewyraźne i przechodziły w utkanie gruczołowe, sprawiało wrażenie raka. W. Fischer podaje również, że w kilku ze swoich 12 spostrzeżeń nie zdołał gołem okiem rozróżnić tłuszczoziarniniaka sutka od raka wskutek tego uderzającego podobieństwa. Raz tylko widziałem tkankę miększą różowawo-białą, przypominającą nieco tkankę mięsakową. Bardzo rzadko spotyka się w tłuszczoziarniniaku widoczne gołem okiem ropienie, jak to było w jednym przypadku Roffo (z przebiciem nazewnątrz) i w jednym moim, podejrzanym klinicznie w kierunku promienicy.

Mikroskopowy obraz bywa bardzo różny. W niektórych przypadkach (wśród moich 17 w 2 spostrzeżeniach) widać tylko bujanie komórek okrągławych lub wielokątnych, różnej wielkości, jednak zawsze znacznie (3 do 5 razy) mniejszych od komórek tłuszczowych. Komórki te tworzą bądźto gniazda wśród tkanki tłuszczowej, bądź pasma i smugi, dzielące tkankę tłuszczową na wyspy różnej wielkości, bądź wreszcie otaczają pojedyncze pomniejszone komórki tłuszczowe pierścieniem jednoszeregowym, czasem kilkowarstwowym. Jeżeli komórki składające takie pierścienie są wielokątne lub kubiczne i jeżeli równocześnie są także lite gniazda tych komórek, to w razie ograniczenia się do preparatów przepajanych parafiną lub celoidyną, możnaby luki powstałe po rozpuszczeniu tłuszczu w komórce tłuszczowej wziąć za światło wąskich tworów gruczołowatych, a otaczające tę lukę komórki bujające za komórki nabłonkowe i możnaby mylnie przypuścić raka gruczołowatego. Możliwość histologicznej pomyłki takich przypadków tłuszczoziarniniaka z rakiem przypuszcza także Ewing; być może, że taka pomyłka zachodzi istotnie w przypadku Nr. 10 Lobecka. Dlatego koniecznie trzeba badać także preparaty, niepoddawane działaniu rozczynników tłuszczu, zabarwiwszy je barwikami tłuszczu, zwłaszcza błękitem Nilu, oraz używając przyrządu polaryzacyjnego, bo w ten sposób stwierdzić można, że drobne wakuole, znajdujące się często wśród protoplazmy owych bujających komórek, zawierają lipoidy, zwykle łamiące światło podwójnie. Komórki tkanki tłuszczowej, wśród której toczy się owo bujanie drobnych komórek tłuszczożernych, wydają się niekiedy niezmienione, jednakże uważnie badając stwierdza się w nich brak jądra, jako dowód martwicy. Częściej jednak w miejscu komórki tłuszczowej, czasem w miejscu kilku komórek tłuszczowych, znajduje się grudka mydeł wapniowych, niekiedy zaś promieniste skupienie kryształków ciał tłuszczowych, otoczone wieńcem owych małych lipofagów. To bujanie małych komórek z niezbyt licznemi kropelkami lipoidów w protoplazmie spotkałem prócz wspomnianych 2 w innych 3 przypadkach, ale równocześnie z innemi jeszcze zmianami tkanki. Ani razu nie napotkałem bez tego bujania komórkowego czystej martwicy tkanki tłuszczowej, jak to widywać miano w bardzo świeżych przypadkach; ale też w moim materjale najświeższym był przypadek, trwający już conajmniej 2 tygodnie.

Natomiast równocześnie z rozmaitemi innemi zmianami tkanki spotkałem martwicę tkanki tłuszczowej bez wyraźnego zmydlenia 4 razy (z tych raz bardzo duże ogniska po 3 miesiącach trwania sprawy), ze zmydleniem zaledwo zaznaczonem 2 razy, duże i liczne ogniska mydeł wapniowych 6 razy, z tego dwukrotnie podobne gdzieniegdzie do wapniejących ognisk serowatych, jednak bez żadnych innych zmian w tkance, choć trochę mogących przypominać gruźlicę. Oprócz mydeł wapniowych często znajdowały się pozakomórkowo, bądź w promienistych skupieniach (6 razy na 17 przypadków), bądź pojedynczo (8:17) igiełkowate kryształki kwasów tłuszczowych i estrów cholesterynowych, mogących również mieć tę postać (Versé), a pozakomórkowo i w komórkach znajdowały się kropelki lipoidów, zawsze — z wyjątkiem jednego przypadku — podwójnie załamujących światło. W 3 przypadkach nie znalazłem żadnych ciał tłuszczowych pozakomórkowo. Nie widziałem też ani razu przejścia mydeł wapniowych w węglany lub fosforany wapnia; takie zwapnienia widywano bardzo rzadko w przypadkach długotrwałych lub jako ślad sprawy przebytej (Abrikosoff).

Daleko częściej, niż opisane wyżej bujanie komórek zawierających niezbyt liczne kropelki lipoidów, spotykałem obfitość komórek mocno lipoidami wypełnionych, a po ich usunięciu o piankowatej budowie protoplazmy, jednem słowem typowych komórek żółtakowych[1]) czy rzekomo-żółtakowych (pseudo-ksantomatycznych). Duże gniazda i pasma tych komórek znalazłem w 12 na 17 przypadków. W jednym z nich zmiana polegała wyłącznie na obecności wielkich skupień tych komórek bez żadnego śladu martwicy tkanki tłuszczowej i bez żadnego innego odczynu komórkowego, w drugim przypadku składał się tłuszczoziarniniak prawie wyłącznie z komórek żółtakowych z małym tylko udziałem zwykłych składników tkanki ziarninowej, w 3 innych przypadkach przewaga komórek żółtakowych nad innemi zmianami była bardzo znaczna, a tylko w 5 przypadkach komórek tych wcale nie znalazłem.

Ale bezwzględnie najczęściej (w moim materjale w 15 przypadkach) występują w tłuszczoziarniniaku wielojądrzaste komórki olbrzymie o znanych znamiennych cechach komórek, otaczających ciała obce. W moim materjale nie było ich tylko w 2 przypadkach, a było ich mało również tylko w 2. Obecność ich rozstrzyga o rozpoznaniu prawie zawsze, nawet jeśli niema już wśród tkanki pozakomórkowych grudek mydeł wapniowych ani skupień kryształków ciał tłuszczowych, ani kropelek lipoidów; nawet bowiem wtedy znaleźć można w protoplazmie komórek olbrzymich pojedyncze igiełkowate kryształki lub luki po ich rozpuszczeniu (w 8 na 17 moich przypadków) i kropelki lipoidów, a w tkance ziarninowej, w takich przypadkach zawsze obecnej, odszukać można wtedy choćby gdzieniegdzie komórki żółtakowe. Komórek żółtakowych przy istnieniu komórek olbrzymich nie znalazłem tylko dwa razy. Komórki olbrzymie najczęściej otaczają naokoło większe grudki mydeł wapniowych lub kryształków ciał tłuszczowych; rzadziej tworzą wśród tkanki ziarninowej skupioną gromadkę, wśród której jednak prawie zawsze są jeszcze drobne pozakomórkowe resztki lipoidów.

Jednakże komórki olbrzymie niezawsze mają we wszystkich częściach tłuszczoziarniniaka postać i budowę klasyczną, zdarzają się bowiem dość często (w moim materjale w 7 na 17 przypadków) w tym samym guzku obok klasycznych, także komórki olbrzymie z jądrami leżącemi obwodowo i wogóle łudząco podobne do komórek olbrzymich właściwych gruźlicy. Jeśli takich jest bardzo mało w stosunku do klasycznych komórek olbrzymich tłuszczoziarniniaka (jak to było w 2 moich przypadkach), jeśli leżą w sąsiedztwie lipoidów, albo samotne wśród nacieku zapalnego (limfocytowego), jeśli w ich protoplazmie stwierdzi się kryształki lub szczeliny po nich, to rozpoznanie tłuszczoziarniniaka pozostaje pewnem. Ale jeśli komórek o typie gruźliczym jest dużo (jak było w moich 3 przypadkach), jeśli nie sąsiadują z grudkami lipoidów, jeśliby badanie ograniczyć do kilku tylko skrawków, w których przypadkowo zbywa na obrazach znamionujących tłuszczoziarniniaka, — wówczas rozpoznanie jego może być rzeczywiście trudne. Już zaś szczególnie wtedy, jeśli koło komórki olbrzymiej, o typie gruźliczej, zgrupują się komórki ziarniny na kształt jakby gruzełka (z komórkami nabłonkowatemi), jak to widziałem w paru miejscach w 2 moich przypadkach. Nie mogę się więc zgodzić z Lecênem i Moulonguetem, że histologiczne rozpoznanie tłuszczoziarniniaka jest zawsze łatwe. Jako tako doświadczony histolog z pewnością, zgodnie ze zdaniem Pana'y a wbrew zdaniu W. Fischera, nie weźmie tłuszczoziarniniaka nigdy za mięsaka, a tylko w wyjątkowych i nieodpowiednio badanych przypadkach mógłby go może wziąć za raka. Ale najzupełniej podzielam zdanie Scholza, Langa, Kaufmanna, W. Fischera, Abrikosoffa, że rozróżnienie tłuszczoziarniniaka od gruźlicy może niekiedy nawet wprawnemu badaczowi sprawić dużo kłopotu, zwłaszcza że nie da się wykluczyć równoczesnych z tłuszczoziarniniakiem zmian gruźliczych, coprawda bardzo w sutku rzadkich (Nagashima nie znalazł ich ani razu u 34 kobiet zmarłych z gruźlicy).

---

[1]) Nazwę „żółtak" uważam za odpowiedniejszą od wyrazu „żółciak", który mógłby pochodzić tylko od wyrazu „żółć".

Częstym, ale nie stałym składnikiem tłuszczoziarniniaków jest zwyczajna tkanka ziarninowa (w moim materjale 11 razy na 17 przypadków) i oprócz niej tkanka łączna włóknista, których obrazu jako powszechnie znanego opisywać tu nie będę. Zdarzają się też w tłuszczoziarniniakach czasem wybroczynki lub pozostałe po nich złogi hemosyderyny.

W znaczniejszej części moich spostrzeżeń (10 : 17) były wreszcie wyraźne cechy zapalenia przewlekłego, różnej rozległości i natężenia, częściej z rozwojem tkanki ziarninowej (6 razy), rzadziej bez niego (4). Naciek zapalny tworzyły przeważnie limfocyty z małą domieszką leukocytów wielojądrzastych, w 2 przypadkach przeważały komórki plazmatyczne, w jednym był udział leukocytów prawie równy udziałowi limfocytów, w jednym wreszcie były wśród przewlekłego nacieku zapalnego mikroskopowe ropnie z dużym udziałem komórek kwasochłonnych. Znaczne zwłóknienia w związku z zapaleniem przewlekłem znalazłem w 2 przypadkach. Z tych przypadków z zapaleniem były najciekawsze 3, których zmiany charakterystyczne dla tłuszczoziarniniaka rozwijały się wśród gruczołu mlecznego, a zmiany zapalne były najwyraźniejsze naokoło pęcherzyków gruczołowych, oraz jeden przypadek, gdzie tkanka ziarninowa wrastała do światła pęcherzyków pozbawionych częściowo nabłonka. W tym przypadku także klinicznie rozpoznawano przewlekłe zapalenie sutka. Ten przypadek przedstawiał jakby wcześniejszy okres bardzo ciekawego przypadku „sutka krwawiącego“, opracowanego w naszym Zakładzie przez Dr. Kowalczyka z Oddziału Prof. Glatzla; źródłem krwawienia okazały się tutaj polipowate silnie unaczynione śródprzewodowe tłuszczoziarniniaki z komórkami olbrzymiemi. W tym przypadku Kowalczyka wyraziłem przypuszczenie, że te śródprzewodowe polipy krwawiące powstały w sposób podobny, jak powstaje każdy tłuszczoziarniniak w tkance tłuszczowej podścieliskowej gruczołu mlecznego.

Wyliczone powyżej różne rodzaje zmian prawie nigdy nie istnieją w tłuszczoziarniniaku wszystkie równocześnie, chociaż zazwyczaj spotyka się kilka rodzajów tych zmian obok siebie w rozmaitych zespołach, a tylko bardzo rzadko wyłącznie jeden rodzaj. I tak w jednym przypadku są gniazda zmydlenia, tkanka ziarninowa z komórkami żółtakowemi, a niema komórek olbrzymich, w innym są komórki olbrzymie, a niema lub prawie niema mydeł wapniowych i innych lipoidów, w jeszcze innym przeważają zmiany zapalne lub zwłóknienia i t. p.

Te różnice obrazów tłumaczono różnicami w długości trwania sprawy. Wedle Abrikosoffa ma w świeżych przypadkach naprzód powstawać martwica tkanki tłuszczowej ze zmydleniem rozszczepionych tłuszczów bez zapalenia i wybroczyn, potem odczyn zapalny (przekrwienie, wybroczyny, naciek złożony z poliblastów, limfocytów i poczęści leukocytów), dalej zatarcie granic komórek tłuszczowych i pojawianie się wolnych kropel lipoidów, wreszcie naokoło rozwój tkanki ziarninowej obfitującej w poliblasty i limfocyty; komórki olbrzymie, poczęści obładowane lipoidami, mają się pojawiać dopiero w dłużej trwających przypadkach, a wkońcu powstają pierścieniowate zwłóknienia około ciał tłuszczowych, czasem leżących w jamce widocznej gołem okiem. Lecène i Moulonguet podają zaś następujące kolejne okresy przebiegu tłuszczoziarniniaka: zmydlenie tłuszczów, pojawianie się małych lipofagów, powstawanie komórek olbrzymich, naciek leukocytowy, wystąpienie dużych lipofagów, włóknienie, zbliznowacenie.

Jednakże na zasadzie własnych badań nie mogę się zgodzić na takie schematyzowanie kolejności zmian. I tak spotykałem liczne komórki olbrzymie w przypadkach stosunkowo świeżych, gdzie nie było ani śladu poprzedzającego nacieku zapalnego i t. p. Rodzaj zmian zależy widocznie nietylko od czasu trwania sprawy, ale też od stosunku czynnika wywołującego do miejscowych warunków tkanki i do ogólnego stanu ustroju. Conajwyżej można przyjąć, że pierwszą zmianą jest martwica tkanki tłuszczowej z rozszczepieniem tłuszczów, poczem następują różne odczyny otoczenia (bądź wysiękowe, bądź wytwórcze), a włóknienie bywa okresem końcowym. Niekiedy jednak może poprzedzać martwicę tkanki tłuszczowej sprawa zapalna powstała już dawniej. Zejściem sprawy bywa też w przypadkach nieoperowanych i wogóle nieleczonych prawdopodobnie zwłóknienie całego guzka po zupełnem zniknięciu ciał tłuszczowych. Takie samorodne wyleczenia spostrzegano już po 5 do 6 tygodniach (Fox w przypadkach tłuszczoziarniniaka poza sutkiem). Być może, że niektóre drobne zwłóknienia sutka, wcale częste, a których pochodzenia nieraz nie można określić, są pozostałością właśnie po małych tłuszczoziarniniakach niezauważonych poprzednio przez chore. Możnaby o tem myśleć zwłaszcza wtedy, jeśli zwłóknienie ma kształt pierścienia otaczającego resztki tkanki ziarninowej, jak to widziałem w jednym przypadku i jak to opisał Abrikosoff w jednym przypadku trwającym podobno $6^1/_2$ lat. Innem, rzadkiem zakończeniem sprawy może być wedle tego autora wytworzenie się torbielków o ścianie włóknistej a treści surowiczej (4 przypadki stwierdzone przez kolejne badania próbne) lub częściowe albo całkowite zwapnienie. Jeżeli sprawa samorodnie się nie wyleczy, to powstają nowe ogniska martwicy tłuszczowej z następowym rozrostem komórkowym i t. d. i tłuszczoziarniniak może się powiększać i trwać dłużej. Do tych różnych rodzajów zejścia dodać należy, jako wyjątkowe, jeszcze zejście w stany takie, jak we wspomnianym już przypadku Kowalczyka. O podobnym przypadku znalazłem także wzmiankę Cutlera.

Dok. nast.

Anna GRUSZECKA. Poznań.

Odczyn skłębienia Muellera we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym w schorzeniach układu nerwowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniw. Poznańskiego. Dyrektor: Prof. S. Borowiecki.

W ostatnich latach szereg badaczy podało nowe metody wykazywania zmian kiłowych w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym, polegające przeważnie na odczynach kłaczkowania. Stworzenie ich było naturalnem następstwem tego, że odczyn Bordet-Wassermanna, tak cenny w diagnostyce kiły, zawodzi jednak czasem t. j. wypada ujemnie przy niewątpliwej kile. Modyfikacje zaś tego odczynu, których pojawiło się już cały szereg, nie przyniosły zasadniczego ulepszenia go i tak, że z biegiem rozwoju serodiagnostyki stało się koniecznem uzupełnienie go jakąś inną metodą. Wyrazem tego stanu rzeczy jest uchwała 2 Międzynarodowego Zjazdu, poświęconego serodiagnostyce kiły (Kopenhaga 1928), żeby badanie surowicy na kiłę wykonywać zawsze zapomocą conajmniej dwóch metod: B-Wa i jakiegoś z odczynów kłaczkujących, gdyż pewne surowice dają odczyn dodatni tylko przy B-Wa, inne tylko przy odczynach kłaczkujących. Pozatem wyraźnie dodatni odczyn kłaczkujący potwierdza nieraz słaby odczyn B-Wa i naodwrót. Oczywistem jest przytem, że te same postulaty tyczą się też badania płynu m. r.

Spośród odczynów kłaczkujących, znajdujących zastosowanie też w badaniu płynu m. r., na pierwszy plan wysuwa się odczyn Kahna, a zaraz za nim idzie odczyn skłębienia R. Muellera. Na ostatnim zjeździe o charakterze międzynarodowym, poświęconym serologji kiły (Montevideo 1930) [1]) uznano za najlepszą ze wszystkich metod wykazywania kiły w surowicy odczyn kłaczkujący Kahna (t. zw. wzorcowy). Spośród różnych modyfikacyj odczynu B-Wa niektóre (Wyler, Scaltritti-Cassiniga, Sorelli) okazały się równie swoiste, ale mniej czułe niż odczyn Kahna. Odczyn Muellera zaś był o 5,2% czulszy od odczynu Kahna, natomiast nie osiągał jego swoistości. Kahn bowiem w 304 surowicach niekiłowych nie otrzymał ani jednego wyniku dodatniego (wątpliwe 2), a Mueller miał w tych samych surowicach 2 wyniki dodatnie (23 wątpliwe), t. j. 0,7% wyników nieswoistych. Z innych odczynów kłaczkujących, wykonanych na tym zjeździe, jak również na wyżej wspomnianym zjeździe w Kopenhadze w 1928 r., żaden nie dorównywał odczynom Kahna i Muellera (stosunkowo najlepszemi z nich były odczyny Meinickego i cytocholowy). Wyniki poszczególnych odczynów w płynie m. r. były na zjeździe w Montevido bardzo podobne do wyników, uzyskanych przy badaniu surowicy. Spośród modyfikacyj odczynu B-Wa tylko jedna (Wyler) była równie swoista jak odczyn Kahna, ale odczyn ten był o 9,4% od niej czulszy. Odczyn Muellera był o 14,5% czulszy od Wylera, a o 5,1% od Kahna, natomiast mniej swoisty od obu o 0,68%.

Zatem zarówno przy badaniu płynu jak surowicy odczyn Muellera okazał się tylko minimalnie mniej swoisty od wzorcowego odczynu Kahna, natomiast był od niego wyraźnie czulszy. Ponieważ zaś odczyn Kahna wymaga większej ilości płynu (1,5 cm^3), wprowadziliśmy do naszej pracowni odczyn Muellera, jako drugą reakcję kiłową, równorzędną z odczynem B-Wa. Niżej przedstawiony materjał został zebrany w czasie od jesieni 1932 do lutego 1934. Odczyn M. (Muellera) wykonywaliśmy w płynie i w surowicy według jego ostatniej modyfikacji, ogłoszonej przez Muellera w jesieni 1932. Technika tej metody jest w tej pracy szczegółowo podana. Tutaj nadmienię tylko, że antygen, przy pomocy którego wykonujemy odczyn Muellera, otrzymujemy rozcieńczając t. zw. odczynnik Muellera do reakcji skłębienia (jest to zagęszczony wyciąg alkoholowy z serca bydlę-

[1]) Wnioski uchwalone na tym zjeździe zostały w maju 1931 przyjęte przez Komitet Higjeny Ligi Narodów.

cego z dodatkiem cholesteryny)[2]) alkalicznym roztworem soli kuchennej, poczem następuje dojrzewanie antygenu przez 10 minut. Przy określaniu (odczytywaniu) wyników odczynu M. będziemy się tu stosować do znakowania, podanego w ostatnich pracach Muellera (1930 i 1932 r.). T. j. wyniki wyraźnie dodatnie będziemy oznaczać w surowicy jako + i ++, w płynie jako +, ++ i +++, zależnie od nasilenia odczynu, a wyniki słabo dodatnie (wątpliwe) w płynie i w surowicy jako ±.

W czasie od jesieni 1932 do lutego 1934 wykonaliśmy odczyn M. w 518 płynach i w 439 surowicach, przyczem równolegle z odczynem M. przerabialiśmy stale odczyn B-Wa. Dla większej przejrzystości przedstawię tu oddzielnie wyniki uzyskane w płynach i w surowicach.

Płyny.

Wśród ogólnej liczby 518 płynów (od 498 chorych) 151 płynów pochodziło od 142 chorych z kiłą układu nerwowego lub z zakażeniem kiłowem wogóle. 367 płynów pochodziło od 356 przypadków niekiłowych. Zaczniemy tu od zestawienia spraw kiłowych (różne postacie kiły układu nerwowego i zakażenie kiłowe bez zmian klinicznych lub z tylko nieznacznemi, pojedynczemi objawami neurologicznemi):

odczyny M. i B-Wa dodatnie	93
odczyny M. i B-Wa ujemne	44
oba wątpliwe	1
M. dodatni, B-Wa ujemny	3
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	2
M. ujemny, B-Wa dodatni	8
razem	151 płynów.

Odczyn M. wypadł tu zatem w 63,5% całego materjału kiłowego dodatnio, a odczyn B-Wa w 66,8%, t. j. *odczyn B-Wa okazał się tu czulszym od odczynu M. o 3,3%* (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne). Zaznaczymy tu jeszcze, że w płynach z ujemnym M. i dodatnim B-Wa ten ostatni odczyn był silnie dodatni (++++) jedynie w 1,0 cm^3 płynu (raz tylko również w 0,5 cm^3), w mniejszych ilościach płynu był słabo dodatni (++ i +) albo ujemny. W 2 zaś płynach nawet w 1,0 cm^3 płynu dał tylko +++. W płynach z dodatnim M. a ujemnym B-Wa 2 razy M. dał tylko ++, a jeden raz +.

Tablica 1.

	Cały materjał kiłowy		Kiła układu nerwowego		Kiła bez zmian klinicznych lub z lekkiemi pojedyńczemi objawami neurologicznemi	
	płyn	surowica	płyn	surowica	płyn	surowica
odczyn M. i B-Wa dodatnie	93	73	93	68	0	5
odczyn M. i B-Wa ujemne	44	20	23	11	21	9
odczyn M. i B-Wa wątpliwe	1	3	1	3	0	0
odczyn M. dodatni. B-Wa wątpliwy	0	6	0	5	0	1
odczyn M. dodatni, B-Wa ujemny	3	10	2	7	1	3
odczyn M. wątpliwy, B-Wa ujemny	2	11	1	7	1	4
odczyn M. wątpliwy, B-Wa dodatni	0	6	0	6	0	0
odczyn M. ujemny, B-Wa wątpliwy	0	2	0	0	0	2
odczyn M. ujemny, B-Wa dodatni	8	1	8	1	0	0
Razem	151	132	128	108	23	24

W sprawach kiłowych układu nerwowego odczyn M. przedstawia się następująco:

odczyny M. i B-Wa dodatnie	93
oba ujemne	23
oba wątpliwe	1
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	1
M. dodatni, B-Wa ujemny	2
M. ujemny, B-Wa dodatni	8
Razem	128 płynów (od 119 chor.)

Oba odczyny były tu zatem zgodne w 118 płynach (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne), t. j. w 92%. Odczyn M. wypadł dodatnio przy ujemnym B-Wa w 1,5%; odczyn B-Wa był dodatni przy ujemnym M. w 6,2%, t. j. *odczyn B-Wa okazał się czulszym od M. o 4,7%.*

Tablica 2.

	Cały materjał kiłowy		Kiła układu nerwowego		Kiła bez zmian klinicz. lub z lekkiemi, pojedyńczemi objawami neurologicznemi	
	płyn	surowica	płyn	surowica	płyn	surowica
odczyn M. i B-Wa zgodne (dodatnie i ujemne)	92%	82,5%	92%	82,2%	95,6%	87,5%
odczyn M. dodatni, B-Wa ujemny	1,9%	12%	1,5%	11%	4,3%	16,6%
odczyn M. ujemny, B-Wa dodatni	5,2%	5,2%	6,2%	6,4%	0	0
odczyn M. czulszy od B-Wa	0	6,8%	0	4.6%	4,3%	16,6%
odczyn B-Wa czulszy od odczynu M.	3,3%	0	4.7%	0	0	0
odczyn M. wykazuje kiłę w	63,5%	67,4%				
odczyn B-Wa wykazuje kiłę w	66,8%	60,6%				

Przedstawienie w odsetkach materjału zawartego w tab. 1. (odczyny wątpliwe są tu liczone jako ujemne).

W poszczególnych schorzeniach kiłowych odczyn M. przedstawiał się, jak następuje:

Porażenie postępujące: 54 płyny (51 przypadków, chorzy leczeni i nieleczeni malarją):

odczyny M. i B-Wa dodatnie	52
M. dodatni, B-Wa ujemny	1
M. ujemny, B-Wa dodatni	1

Zatem w porażeniu postępującem oba odczyny okazały tu ten sam stopień czułości.

Wiąd rdzenia: 30 płynów (27 przypadków):

oba odczyny dodatnie	19
oba ujemne	7
M. dodatni, B-Wa ujemny	1
M. ujemny, B-Wa dodatni	3

Tu więc odczyn B-Wa okazał się czulszym o 6,6%.

Kiła mózgowo-rdzeniowa: 31 płynów (29 przypadków):

oba odczyny dodatnie	15
oba ujemne	12
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	1
M. ujemny, B-Wa dodatni	3

Tutaj odczyn B-Wa okazał się czulszym od M. o 9,6% (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne).

Sprawy kiłowe układu nerwowego bez bliższego rozpoznania (t. j. przypadki, w których rozpoznaliśmy kiłę układu nerwowego, ale w których wskutek zbyt krótkiej obserwacji lub atypowości obrazu rozpoznanie wahało się między kiłą mózgową a porażeniem postępującem albo kiłą mózgowo-rdzeniową a wiądem) — 13 płynów (12 przypadków):

oba odczyny dodatnie	7
oba wątpliwe	1
oba ujemne	4
M. ujemny, B-Wa dodatni	1

Tu mamy zatem znowu nieznaczną przewagę B-Wa nad odczynem M., t. j. B-Wa jest tu czulszy o 7,7%.

Przypadki zakażenia kiłowego bez zmian klinicznych lub z lekkiemi, pojedyńczemi zmianami neurologicznemi: 23 płyny (23 przypadki):

oba odczyny ujemne	21
M. dodatni, B-Wa ujemny	1
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	1

[2]) Odczynnik ten sprowadzaliśmy gotowy od firmy Schering-Kahlbaum, która sporządza go według przepisu Muellera.

czyli odczyn M. okazał się tu czulszy od B-Wa o 4,3% (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne). Jest to zatem jedyna grupa spraw kiłowych, w której odczyn M. miał w płynie przewagę nad B-Wa. Dla wyjaśnienia zaznaczę tu odrazu, że jak to wynika z poniższego zestawienia, oba przypadki z dodatnim i wątpliwym odczynem M. przedstawiały klinicznie wyraźny objaw Argyll-Robertsona (zejście? kiły mózgu). Bliższe dane co do tej grupy przedstawiają się następująco:

1) kiła przebyta, pewna, bez zmian klinicznych (co do szczegółów p. surowice tej grupy): 17 płynów, oba odczyny ujemne.

2) kiła przebyta, pewna; klinicznie tylko A. R. lub inne pojedyńcze objawy neurologiczne: 4 płyny:

oba odczyny ujemne	3
M. dodatni (+), B-Wa ujemny	1

3) przypadki z A. R. bez pewnej kiły w wywiadach: 2 płyny:

oba odczyny ujemne	1
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	1 (w wywiadach podejrzenie co do kiły).

Obok odczynów Muellera i B-Wa we wszystkich przypadkach (zarówno kiłowych jak i niekiłowych) wykonywaliśmy w płynach odczyn złotowy i benzoesowy, odczyn Nonne-Apelta, Weichbrodta i Pandy'ego; pozatem określaliśmy ilość ciałek, ogólną ilość białka i prawie zawsze również współczynnik białkowy (stosunek globulin do albumin) [1]), dalej ilość cukru i chlorków i ich współczynniki przepuszczalności (stosunek ich ilości we krwi do ich ilości w płynie). Uzyskane w ten sposób obrazy płynu przedstawiały się przy dodatnim względnie ujemnym odczynie M. naogół bardzo podobnie jak przy dodatnim względnie ujemnym B-Wa. To znaczy, że przy dodatnim M. — tak samo jak przy dodatnim B-Wa — również inne odczyny płynowe (odczyny koloidowe, globulinowe, białko, współczynnik białkowy, pleocytoza) wykazywały zmiany patologiczne, niezawsze jednak całkowicie równoległe z nasileniem odczynu M.; przy M. ujemnym, w przypadkach kiły układu nerwowego, inne zmiany płynowe były przeważnie tylko nieznaczne, lecz przecież stale istniały i to także w przypadkach leczonych malarją (lekkie zmiany odczynów koloidowych po stronie lewej, lekkie wzmożenie białka, czasem jedyną zmianą było zwiększenie współczynnika białkowego). W przypadkach z ujemnym M. i dodatnim B-Wa nie stwierdziliśmy również jakiegoś charakterystycznego zachowania się innych objawów płynowych, t. j. nie przedstawiały one jakichś wyraźnych różnic z przypadkami, gdzie M. był dodatni a B-Wa ujemny, choć zdawałoby się, że różnemu zachowaniu się M. i B-Wa powinny odpowiadać jakieś różnice także co do innych zmian płynowych. Być może wynika to jednak tylko ze zbyt małej ilości obserwowanych przez nas tego rodzaju przypadków (8 płynów z dodatnim B-Wa i ujemnym M., 3 płyny z dodatnim M. i ujemnym B-Wa), a przy większym materjale zaznaczyłyby się tu jakieś różnice. Podobnie, dopiero mając większą ilość takich przypadków, możnaby odpowiedzieć na szereg pytań, tyczących się ewentualnie różnego zachowania się obu odczynów, jak zawisłość każdego z nich od czasu zakażenia kiłowego, od leczenia, od okresu choroby i od obrazu klinicznego.

Przechodząc teraz do kwestji *swoistości odczynu M. w płynie*, musimy stwierdzić, że dla naszego materjału okazał się M. swoisty w 100%, t. j. we wszystkich badanych przez nas płynach, a więc także w licznych płynach z bardzo silnemi zmianami, odczyn ten — podobnie zresztą jak B-Wa — wypadał stale ujemnie, o ile klinicznie nie rozpoznawaliśmy sprawy kiłowej układu nerwowego, względnie jej zejścia. Płynów niekiłowych badaliśmy ogółem 367 (od 356 chorych), w czem 235 płynów pochodziło od 224 chorych z jakiemś cierpieniem neurologicznem (*sclerosis multiplex, polyneuritis, meningitis acuta* i t. p.), a 132 płynów od 132 chorych, u których stwierdziliśmy zaburzenia nerwicowe, psychozy lub jakieś schorzenie wewnętrzne czy chirurgiczne.

Surowice.

Ogólna ilość surowic, w których wykonaliśmy odczyn M. i B-Wa, była 439 (od 431 chorych). W tem 132 surowice pochodziły od 125 chorych z różnemi postaciami kiły, a 307 surowic od chorych niekiłowych.

W surowicach przypadków kiłowych (108 surowic chorych z kiłą układu nerwowego i 24 surowice chorych bez klinicznych objawów neurologicznych względnie z lekkiemi, pojedyńczemi objawami, najczęściej z *Argyll-Robertsonem)* odczyn M. był czulszy od B-Wa o 6,8%. Przy oddzielnem rozpatrywaniu grupy 24 surowic przypadków kiły bez objawów klinicznych i t. d. okazał się czulszy od B-Wa o 16,6% (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne). W 307 surowicach niekiłowych (185 surowic chorych z organiczną sprawą układu nerwowego, 122 surowice chorych internistycznie, chirurgicznie lub z zaburzeniami nerwicowemi) odczyn M. wypadł 1 raz dodatnio, 4 razy był wątpliwy. Czyli ilość wyników nieswoistych wynosi tu tylko 0,3%; o ile zaś uwzględnimy również wyniki wątpliwe — 1,3%.

Zestawiając nasze wyniki z wynikami innych autorów, którzy wykonywali odczyn M. nietylko w surowicy, ale też w płynie (Mueller, Engerth, Hoch, Milińska-Szwojnicka, Paterson) stwierdziliśmy, że naogół odczyn M. okazał się w porównaniu z odczynem B-Wa w naszej pracowni nieco mniej czuły, natomiast bardziej swoisty jak u innych badaczy. Trzeba jednak wziąć pod uwagę, że takie porównanie oddaje tylko w przybliżeniu istotny stan rzeczy, gdyż każdy z autorów określa stosunek odczynu M. do tej modyfikacji B-Wa, która jest wprowadzona w jego pracowni. Czułość zaś i swoistość różnych odmian B-Wa waha się, jak wiemy, w dość dużych granicach [2]).

Wnioski: odczyn skłębienia Muellera okazuje się w świetle materjału naszej pracowni wysoce cennem uzupełnieniem badania płynu i surowicy. W płynie, w przypadkach kiłowych, okazał się wprawdzie o 3,3% mniej czuły od odczynu Bordet-Wassermanna, jednakowoż w szeregu przypadków z ujemnym B-Wa wypadł dodatnio, mianowicie w 1,9% materjału kiłowego, a zbytecznem byłoby podnosić tu, jak wielkie znaczenie ma to dla kliniki. W szczególności w przypadkach zejścia kiły układu nerwowego okazał się czulszy od B-Wa, co zostało również stwierdzone przez innych autorów. W surowicy, w przypadkach kiłowych, był czulszy od B-Wa o 6,8%, a w grupie przypadków zakażenia kiłowego bez klinicznych zmian kiłowych lub z lekkiemi zejściowemi zmianami w zakresie układu nerwowego — o 16,6% (bez uwzględnienia odczynów wątpliwych). Dzięki tej wybitnej czułości nadaje się on też w wysokim stopniu do wykluczania kiły w wątpliwych przypadkach. Swoistość jego w płynie była dla naszego materjału absolutna (100%), we krwi ilość wyników nieswoistych była całkiem znikoma: 0,3%. O ile jednak brać też w rachubę wyniki wątpliwe, nieswoistość we krwi wzrasta do 1,3% tak, że wyniki tego rodzaju należy uwzględniać tylko z największą ostrożnością. Wykonanie techniczne odczynu wymaga wprawdzie niewątpliwie dużej dokładności, jest jednak, zwłaszcza w jego ostatniej odmianie, bardzo proste i szybkie, przytem wystarcza do niego 0,6 cm^3 płynu, a 0,35 surowicy. Odczytanie wyników odczynu jest tak łatwe, że wszelkie pomyłki lub wątpliwości są tu wykluczone.

Piśmiennictwo:

G. Engerth, D. med. Wochenschr. 54, 1928. — P. Hoch, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 128, 1930. — Z. Milińska-Szwojnicka, P. G. L. 1933, nr. 14. — R. Mueller, D. med. Wochenschr. 1928. — Tenże, Klin. Wochenschr. 1930, II. — Tenże, Klin. Wochenschr. 1932, H. 46. — S. Paterson, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932. — Rapport de la deuxième conférence de laboratoire sur le sérodiagnostique de la syphilis, tenue à Copenhague du 21 mai au 4 juin 1928. (Série de publications de la Société des Nations III, Hygiène 1929, 3-C. H. 726). — Rapport de la conférence de laboratoire sur le sérodiagnostique de la syphilis, convoquée à Montevideo par L'Institut Prophylactique de la syphilis de l'Uruguay (15—26 septembre 1930).

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Henryk MOSING, asyst. Zakł. Biologji Ogólnej U. J. K. Lwów.

Rickettsiaemia Weigli [1]).

W Zakładzie Biologji U. J. K. we Lwowie prowadzone od szeregu lat badania nad tyfusem plamistym i pokrewnemi jednostkami chorobowemi zmuszają — wobec ustawicznego niebezpieczeństwa, na jakie pracownicy Zakładu są narażeni — do rozciągnięcia nad nimi bacznej kontroli lekarskiej oraz do nieba-

[1]) Współczynnik białkowy określaliśmy stale metodą V. Kafki z Hamburga, którą wprowadził do naszej pracowni Dr. Hrynkiewicz już w 1929 r. Ogólną ilość białka określaliśmy tą samą metodą, pomijając 3 przypadki, w których określiliśmy ją metodą Mestrezat'a.

[2]) W naszej pracowni wykonujemy B-Wa dokładnie według oryginalnej metody frankfurckiej, z tą jedynie różnicą, że używamy tylko 2 antygenów.

[1]) Doniesienie tymczasowe wygłoszone w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 16. XI. 1934.

gatelizowania u nich nawet najlżejszych zachorzeń. Ponieważ są to ludzie szczepieni szczepionką prof. Weigla, więc typowego tyfusu plamistego nie należy się u nich spodziewać, niemniej jednak nie ulega wątpliwości, że ludzie ci, nawet przy najostrożniejszej pracy, narażeni są na zakażenie i to dawkami tysiące razy silniejszemi, niż przy zakażeniu normalnem przez ukąszenie wszy, jest więc możliwe teoretycznie przełamanie odporności i wywołanie poronnej postaci tyfusu, 1—3 dni trwającej. Jeden taki wypadek obserwowany był nawet w roku zeszłym na klinice wewnętrznej prof. Renckiego. Dlatego też każde, nawet banalne zachorzenie badamy szczegółowo bakterjologicznie i serologicznie, by ewentualnie takie poronne postacie uchwycić.

Okoliczność ta umożliwiła nam poznanie sprawy chorobowej, którą chcę przedstawić.

Przed niespełna dwoma miesiącami jeden z asystentów naszego Zakładu Wł. W. zachorował wśród następujących objawów: początek choroby dość nagły — dreszcze, silne bóle głowy i kończyn, gorączka do 40°, która po 2 dniach wśród silnych potów opadła do normy. Po 2 dniowej przerwie podniosła się ciepłota znowu wśród podobnych objawów. Takich dwudniowych wzniesień ciepłoty, stopniowo coraz słabszych, oddzielonych dwu do trzydniową przerwą było cztery. Ponieważ mogłem wykluczyć, tak klinicznie, jakoteż serologicznie i bakterjologicznie tyfus plamisty, czy też jego odmiany, którego zarazki znajdują się w Zakładzie — skierowany został wymieniony do internistycznego zbadania. Kilkakrotne badania internistyczne łącznie z badaniem krwi, moczu, prześwietlanie Roentgenem etc. dały wynik negatywny, nie mogły ustalić przyczyny opisanej krzywej gorączkowej. W międzyczasie chory wyzdrowiał.

Jeżeli wspominam o tym przypadku, którego zresztą, będąc w tym okresie poza Lwowem, bliżej obserwować nie mogłem, to jedynie spowodu przyczynowego związku z następnemi zachorowaniami. Identyczność bowiem sprawy chorobowej oraz badania serologiczne pozwoliły mi *ex post* uznać ją za pierwszy w zakładzie przypadek opisanej epidemji.

W sześć dni potem zaszedł drugi przypadek zachorowania u woźnego zakładu G. K., o podobnym cyklicznym przebiegu. Co dwa do trzy dni podniesienie ciepłoty do 40° — stopniowo coraz niższe. Przyczynę temperatury zdawały się wyjaśniać równoczesne objawy kataralne ze strony narządu oddechowego.

Wreszcie w dwa tygodnie potem zachorował trzeci z pracowników B. Ch. Początek choroby dość nagły, bóle głowy, zamroczenie, bóle kości zwłaszcza goleniowych, gorączka do 40°. Badaniem internistycznem nie można było stwierdzić żadnych zmian. Już w pierwszych dniach choroby można było wykluczyć także i w tym przypadku tyfus plamisty, zwłaszcza że chory przechodził przed 7 laty ciężki tyfus plamisty. Wypadek pozostawał w obserwacji i leczeniu dr. Żurowskiego, który nie mogąc podciągnąć rozpoznania pod żadną ze znanych jednostek chorobowych przypuszczał na podstawie krzywej gorączkowej, że ma się do czynienia z jakąś sprawą na tle bakteryjnem. Posiew jednak z krwi wykonany w Zakładzie Higjeny dał wynik ujemny.

W międzyczasie w ciągu ostatnich trzech tygodni zaszedł w Zakładzie szereg dalszych zachorowań, które już miałem możność szczegółowo spostrzegać. Przypadków tego typu było 9.

Obraz chorobowy był następujący: początek choroby zwykle dość nagły. W ciągu kilku godzin wzrastająca ciepłota, ogólne osłabienie, bóle głowy i pewnego rodzaju odurzenie, jak chorzy podawali — ciężka głowa — wreszcie dreszcze zmuszają chorych wkrótce do położenia się do łóżka.

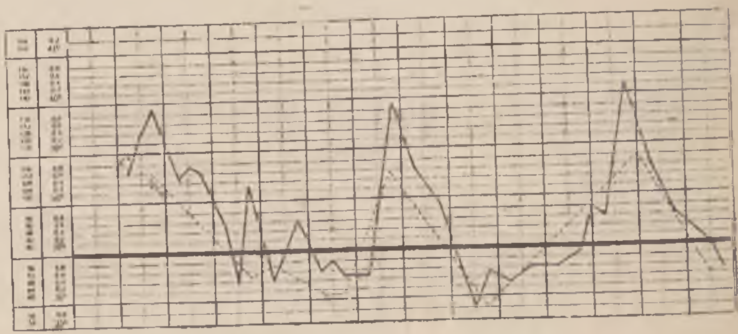
Jednym z charakterystycznych objawów była gorączka, która wznosi się z godziny na godzinę i w niedługim czasie osiągała swój szczyt do 40, a nawet 41 stopni. Zwyczajnie w ciągu 24 godzin ciepłota wśród charakterystycznych silnych potów opada do stanu podgorączkowego. Jeżeli napad trwa 48 godzin, to wykazać można na krzywej głęboką remisję tak, że krzywa jest dwuszczytową. Raz spostrzegłem napad gorączkowy trzydniowy.

Zestawienie.

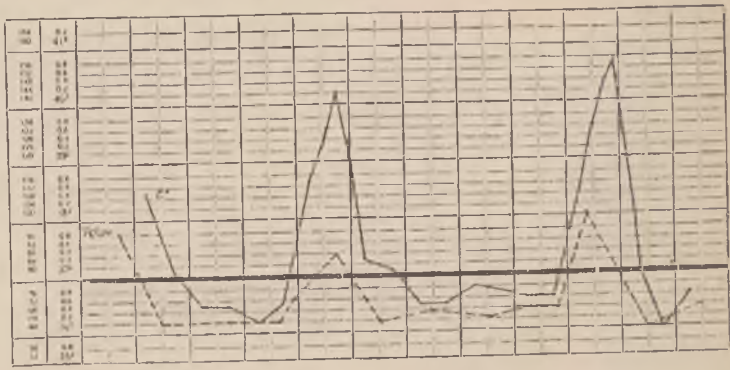
L. p.	Przypadek	Wiek	Najwyższa ciepłota — Ataki I.	II.	III.	IV.
1.	Wł. W.	27	40,2	39,6	37,8	
2.	Grzegorz K.	54	39,8	38,6	37,7	37,3
3.	Tadeusz K.	18	38,8	39,2	40,2	37,6
4.	Stanisław K.	22	38,4	38,7		
5.	Zygmunt K.	29	38,6			
6.	Juljan K.	30	37,6	40,2	38,0	
7.	Jakób K.	30	39,6	37,2	37,6	
8.	Edward Z.	26	39,9	39,9	40,2	
9.	Rud. W.	22	38,5	39,6	40,7	

Ataków gorączkowych było od 1 do 4, przeważnie jak to wykazuje załączone zestawienie statystyczne, trzy. Ataki gorączkowe stopniowo słabły (rys. 1), tylko w dwu przypadkach rzecz miała się odwrotnie, ataki następne były coraz silniejsze (rys. 2).

W jednym przypadku wystąpiło tylko dwudniowe podniesienie temperatury (rys. 3), a następowe badanie bakterjologiczne wykazało identyczność sprawy chorobowej.

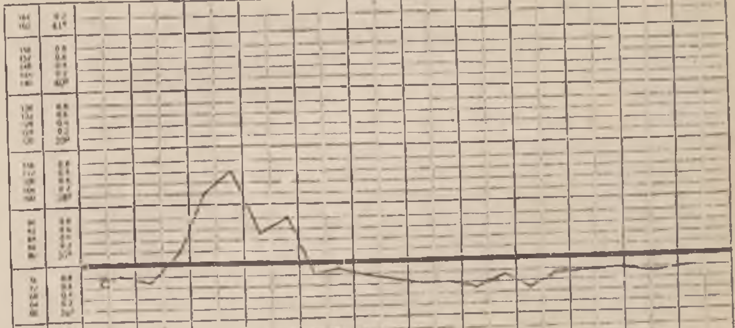


Rys. 1.



Rys. 2.

Przerwa między napadami trwała 2—3 dni, wyjątkowo 4 dni. Gorączka była jednym z najważniejszych objawów. Spadek gorączki zaznaczał się przez charakterystyczne, bardzo silne poty, które występowały we wszystkich przypadkach, mimo niestosowania środków przeciwgorączkowych.



Rys. 3.

Drugim objawem spostrzeganym we wszystkich przypadkach były bóle mięśniowe i kości, zwłaszcza w kościach długich, goleniowych i ramieniowych, występujące na kilka godzin przed pojawieniem się podwyższonej ciepłoty, a ustępujące wraz z jej spadkiem. Ze strony narządu krążenia rzucało się w oczy względne zwolnienie tętna, przy ciepłocie 40° tętno 80—90. To zwolnienie tętna, 55—65 uderzeń na minutę, utrzymywało się także w okresie między atakami. Ciśnienie krwi nie wykazywało odbiegnięć od normy.

We wszystkich przypadkach śledziona była nieznacznie powiększona, zwłaszcza przy pierwszym ataku, na ucisk jednak niebolesna. Charakterystycznym objawem była leukocytoza, dochodząca zwłaszcza na szczycie krzywej gorączkowej do liczb znacz-

nych. W jednym przypadku do 22.000, w innych liczby były również wysokie: 8—16.000. W przerwach ilość leukocytów opadała do normy. W cytologicznym obrazie zaznaczał się wzrost obojętnochłonnych do 88% na niekorzyść limfocytów, których ilość spadała nawet do 10%. W okresach między napadami występowała limfocytoza. Ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny nie wykazywała odchyleń od normy. W jednym wypadku stwierdzono eozynofilję.

Ze strony przewodu pokarmowego stwierdziłem język nieznacznie obłożony, łaknienie utrzymane, w okresie międzygorączkowym nawet wzmożone. W jednym przypadku podniesieniu gorączki towarzyszyły nudności, chory odnosił je jednak do poprzednio zażytej chininy. W dwóch przypadkach wystąpiło zaparcie stolca. Ze strony narządu oddechowego niemal w każdym przypadku — oczywiście może niezależnie od samego zakażenia, ale jako wynik pory roku, można było stwierdzić nieznaczne zmiany nieżytowe.

W jednym przypadku był ślad białka w moczu na szczycie gorączki, który znikł po spadku ciepłoty. Diazo ujemne, w dwóch przypadkach był słabo zaznaczony odczyn dodatni.

Ze strony układu nerwowego stwierdzono silny ból głowy, zwłaszcza w okolicy potylicznej, odurzenie, apatję. W trzech przypadkach było majaczenie, w dwóch przypadkach zaś silne podrażnienie nerwowe.

W żadnym przypadku, mimo poszukiwań, nie stwierdzono osutki, w dwóch przypadkach opryszczka wargowa wystąpiła po spadku ciepłoty.

Powikłań nie stwierdzono — stan podmiotowy chorych był dobry. Chorzy w okresie międzygorączkowym a nawet w czasie gorączki nie chcieli pozostawać w łóżku.

Obserwacje opisanych przypadków, a w szczególności okresowość i cykliczność przebiegu, ujemny wynik badań klinicznych, wskazywały na sprawę przyrody zakaźnej. Na podstawie przebiegu badań klinicznych, przedewszystkiem zaś badań biologicznych i bakterjologicznych, można było z pewnością wykluczyć tyfus plamisty, jak również jego odmiany, z któremi chorzy, pracując w Zakładzie, mogli się zetknąć.

Posiew z krwi dawał zawsze wynik ujemny. Badania aglutynacyjne na dury: brzuszny, rzekome i chorobę Banga — dały wynik ujemny. Również badania szczegółowe krwi na pasorzyty zimnicy i duru powrotnego, jakoteż w polu ciemnem na inne krętki wypadły ujemnie.

Ten ujemny wynik badań klinicznych i bakterjologicznych dał pochop do zastosowania biologicznej metody rozpoznawczej, podanej i opracowanej przez prof. Rudolfa W e i g l a, która dopiero rzuciła pewne światło na całą sprawę chorobową.

Jeżeli w pewnych sprawach chorobowych przyrody zakaźnej nie jesteśmy w stanie wyhodować drobnoustroju na pożywce, to nie dowód, że go w ustroju chorego niema. Wina leży w tem, że chemizm naszych pożywek zbyt daleko odbiega od chemizmu ustroju człowieka, a drobnoustrój jest zbyt delikatny, by mógł, przeniesiony z ustroju ludzkiego na sztuczną pożywkę, dostosować się do zmienionych warunków życiowych. Ustroje pasorzytów ludzkich daleko lepiej są dostosowane chemizmem swym do człowieka niż najlepsza pożywka, stąd też daleko łatwiej jako na zbliżonem podłożu rozwijają się w nich zarazki organizmu ludzkiego i pasorzyty te mogą się stać rezerwuarami i przenosicielami nawet najdelikatniejszych i wrażliwych na wpływy zewnętrzne zarazków. Ta myśl przewodnia W e i g l a posłużyła mu do opracowania metody hodowania w niezmienionym stanie zarazka tyfusu plamistego, *Rickettsia Prowazeki*, zarazka tak niesłychanie wrażliwego, że nawet na najbardziej skomplikowanych pożywkach — o ile nawet będzie rosnąć — ulega zwyrodnieniu już w drugiem pokoleniu. Zwłaszcza ustrój wszy, jedynego pasorzyta ludzkiego, którego przewód pokarmowy jest normalnie zawsze jałowym, jako taka pożywka okazuje się doskonałą. Stąd też już od szeregu lat hoduje W e i g l w przewodzie pokarmowym wszy, sztucznie *per rectum* zakażanych zarazek tyfusu plamistego w niezmienionym stanie i o pełnej zjadliwości, w celu przyrządzania zeń szczepionki przeciwtyfusowej.

W Zakładzie Biologji U. J. K. już kilkakrotnie W e i g l w szeregu spraw chorobowych, których klinicznie pod żadną jednostkę chorobową nie można było podciągnąć, miał możność wykazać właśnie tą metodą zakażania wszy krwią chorego zarazki swoiste. W czasach wojny i latach powojennych, w szeregu przypadków ostrych nefroz, t. zw. *Kriegsnephrosen*, gdy na zwykłych pożywkach nie można było wykazać drobnoustrojów, spostrzegał W e i g l w przewodzie pokarmowym wszy, które ssały krew chorego, charakterystyczne postacie zarazków. Niestety intensywnie w tym czasie prowadzone badania nad tyfusem plamistym nie pozwoliły na bliższe opracowanie tego materjału.

W powyższym przypadku, wobec ujemnych wyników badań klinicznych, postanowiliśmy zastosować tę biologiczną metodę rozpoznawczą.

W Zakładzie prof. W e i g l a istnieje, jak wspomniałem, hodowla wszy, pożywek dla *Rickettsia Prowazeki*. Kilkadziesiąt wszy zamyka się w klatce pokrytej z jednej strony gazą Müllerowską i pod podwiązką przystawia się na ½ do 1 godziny choremu do skóry. Metoda ta, psychicznie może nieprzyjemna, jest niebolesną, wywołującą jedynie nieznaczne swędzenie. Już po kilku dniach można było stwierdzić w jelicie i kale wszy, które ssały krew chorego, czystą hodowlę drobnoustrojów o typie *Ricketts'yj* zewnątrzkomórkowych. Identyczne *Rickettsiae* zaobserwowaliśmy także w innych przypadkach chorobowych dotyczących osób, które nietylko pracowały w Zakładzie, lecz także trudniły się zawodowo karmieniem wszy. Wszy badano szczegółowo, zarówno w okresie wylęgania choroby, jakoteż w czasie jej trwania, i stwierdzono, że w żadnym przypadku nie zakażały się one w okresie wylęgania, lecz dopiero na szczycie gorączki a nawet przez szereg dni po spadku tejże.

Tak więc mielibyśmy do czynienia z pewną *Rickettsiaemi'ą*. Pod nazwą *Rickettsia* tak nazwanej ku czci zmarłego na skutek laboratoryjnego zakażenia pierwszego badacza H o w a r d a T a y l o r a R i c k e t t s'a, rozumiemy specjalną, bardzo dużą i klinicznie różną grupę najdrobniejszych drobnoustrojów, żyjących przedewszystkiem w organizmie członkonogich i niedających się hodować na znanych pożywkach. Kwestja systematyki i grupowej przynależności *Ricketts'yj* jest rzeczą nieustaloną. *Rickettsiae* przedstawiają się jako biszkoptowate twory, składające się z dwóch biegunowo barwiących się części połączonych jaśniejszem przejściem. Często rozpadają się one na dwie części i wtedy robią wrażenie drobnych, okrągłych bakteryj. *Rickettsiae* barwią się zwykłemi barwikami trudno i słabo, Giemsą barwią się na kolor czerwony, Gramem barwią się negatywnie. *Rickettsiae* nie posiadają ruchów własnych, nie tworzą zarodników, nie są kwaso-oporne, na pożywkach zwykłych nie rosną.

W naszym przypadku mielibyśmy drobnoustrój należący do grupy *Ricketts'yj*. W związku z tem wysuwają się dwa zagadnienia: 1. Rola wyhodowanej *Ricketts'ji* w opisanej sprawie chorobowej. 2. Jej stosunek do innych *Ricketts'yj*.

Co się tyczy pierwszego zagadnienia, — to wyhodowanego drobnoustroju w pewnej sprawie chorobowej nie wolno uważać za jej przyczynę. Że wspomnę tylko przykładowo o problemie odmieńca X_{19}, wyhodowanego z krwi i moczu chorych na tyfus plamisty, dającego z surowicą chorych odczyn aglutynacyjny, a niemniej niebędącego zarazkiem tyfusu. W myśl starej, jednak dodziśdnia z pewnemi uzupełnieniami obowiązującej zasady Kocha, tylko wtedy można wyhodowany drobnoustrój uważać za przyczynę danej choroby, gdy

1. z reguły występuje w danem schorzeniu,
2. u zdrowych i w innych chorobach nie występuje,
3. hodowla jego wprowadzona do organizmu zwierzęcia, czy człowieka stale wywołuje te same zmiany chorobowe i z organizmu w ten sposób zakażonego daje się znów wyhodować.

Co się tyczy naszych przypadków, to u wszystkich badanych mogliśmy stwierdzić wymieniony zarazek we wszy, zastępującej nam pożywkę sztuczną, gdzie rosną w postaci zupełnie czystej.

Ludzie wymienieni stale karmią wszy, przez szereg lat badano systematycznie ich wszy i nigdy podobnych zarazków nie wykazywały. Drugi warunek więc byłby spełniony, u ludzi zdrowych zarazek ten nie występuje.

Wszy zakażały się dosłownie w stu procentach a więc nie było to pojedyncze zanieczyszczenie, lecz rzeczywiście we krwi znajdować się musiała wielka ilość *Ricketts'yj*, mieliśmy tu więc do czynienia z prawdziwą *Rickettsiaemi'ą*, skoro w każdym 0,2 mg krwi, to jest ilości, jaką ssie wesz, znalazły się te drobnoustroje. *Rickettsiae*, jak mogłem stwierdzić, nie przenoszą się bezpośrednio z wszy na wszy, ani też na drugą generację.

Wreszcie punkt trzeci, wywoływanie zawsze charakterystycznych objawów chorobowych. Nie ulega wątpliwości, że, jak to w klinicznej części referatu przedstawiłem, wszystkie zachorowania stanowią jeden kliniczny typ. I epidemjologicznie, o ile geneza pierwszego przypadku jest w tej chwili jeszcze nieznana, o tyle dalsze zakażenia są zupełnie jasne. Wystąpiły one z tego samego źródła zarazka, tylko w tej części Zakładu, wśród tej grupki pracowników zajętych przy hodowli wszy zdrowych, przeznaczonych do następnego zakażenia. Wszyscy więc zakazili się tym samym wirusem, bądźto bezpośrednio przez ukąszenie wszy zakażonych, jak w przypadku woźnego K., którego w czasie choroby wyręczali synowie w karmieniu wszy i w około 2 tygodnie potem zachorowali, bądźto drogą wtarcia w uszkodzoną skórę, czy też

dostania się do worka spojówkowego kału wszy, gdzie zarazek ten znajduje się wprost w olbrzymich ilościach. Że wirus przenosi się tylko przez wszy a nie drogą bezpośredniego zetknięcia, dowodzi fakt niezachorowania innych osobników w tej samej rodzinie, żony i córki wymienionego, chociaż w małej izdebce mieszkalnej o zachowaniu zbyt wielkiej ostrożności nie mogło być mowy. Tak samo w innych wypadkach u współmieszkańców nie zdarzały się zachorowania.

Że wreszcie zarazek wyhodowany jest istotnie przyczyną tego schorzenia, to przemawiają za tem wyniki serologiczne, mikroaglutynacja dająca pewne wyniki dodatnie. Dokładniejsze badania serologiczne, precypitacja i wiązanie dopełniacza są w toku.

Oczywiście stuprocentowe potwierdzenie przyczynowości znalezionego zarazka i opisanej sprawy chorobowej dałby tylko eksperyment bezpośredniego zakażenia się człowieka zawiesiną czystą wyhodowanych przez nas zarazków.

Pytanie drugie: to stosunek naszej *Ricketts'ji* do innych. Powszechnie jest znaną rzeczą, jak obszerną grupę stanowią np. grupy durów rzekomych, czy czerwonki. *Rickettsiae* jednak stanowią grupę bodaj czy nie większą. Liczba chorób zbliżonych do duru plamistego jest bardzo duża. Rozpowszechnione są niemal na całym świecie, w różnych warunkach geograficznych, klimatycznych i etnicznych — występują wśród różnych ras.

Klinicznie — choroby wywołane przez *Ricketts'ję*, a więc *Rickettsiaemiae* czy *Rickettsioses*, możnaby podzielić na 3 grupy: 1. na grupę tyfusu plamistego ze zbliżonym doń przebiegiem chorobowym. Tu zaliczamy: nasz tyfus plamisty, historyczny, jak go nazywa Nicolle, dalej *fièvre boutonneuse* i *exanthématique*, *f. nautique* (tyfus okrętowy), choroba Brilla, tyfus meksykański, wreszcie tyfus gór skalistych, tyfus tropikalny i *Tsutsugamushi*. Wreszcie wyosobniony w ostatnich miesiącach tyfus mysi i szczurzy, lekki i wyjątkowo chorobotwórczy dla człowieka. Prof. Weigl miał niemal wszystkie zarazki tych chorób w Zakładzie w celu ich zróżnicowania. Wszystkie wywołane są przez *Rickettsiae* żyjące i rozmnażające się w przewodzie pokarmowym wszy. Szczepionka metodą Weigla sporządzona z poszczególnych odmian, wykazała pełną wobec nich skuteczność.

Druga grupa — to *Rickettsiae* niechorobotwórcze, z *Rickettsia pediculi* na czele.

Wreszcie trzecia grupa, to *Rickettsiae*, wywołujące schorzenia, nie o charakterze chorób durowych, o ciągłej krzywej gorączkowej, lecz o charakterze cyklicznym: to *Rickettsia quintana*. Nasza *Rickettsia* należy do tej trzeciej grupy, z racji wywoływanego przez nią cyklicznego przebiegu chorobowego. Jak wykazują jednak dotychczasowe obserwacje, różni się od *febris quintana* epidemjologicznie i odmiennym przebiegiem zakażenia u zwierząt laboratoryjnych.

Oczywiście są to narazie krótkotrwałe tymczasowe obserwacje, utrudnione przedewszystkiem brakiem szczepów typowej od czasów wojny niespotykanej *f. quintana*. Nie ulega wątpliwości, że tak serologja jakoteż dalsze badania laboratoryjne dostarczą nam dopiero kryterjów ścisłego odróżnienia, jakoteż homologizowania różnych typów *Rickettsiaem'ij*. Dotychczasowe wyniki przemawiałyby raczej za tem, że mamy do czynienia z jednem ze schorzeń dotychczas nieznanych, w którem metodą biologiczną Weigla udało się wyhodować odrębny typ drobnoustrojów krążących we krwi, a które narazie, nie przesądzając oczywista sprawy, analogicznie do stanów bakterjemji pozwoliłem sobie nazwać *Rickettsiaemia* — ku czci badań i inicjatywy Profesora Weigla, *Rickettsiaemia Weigli*.

Na przedstawieniu tych faktów należałoby zakończyć referat, snucie hipotez nie powinno mieć tu miejsca, o ile o nich powiem, to raczej jako o linjach wytycznych, po których pójdą dalsze badania. W całym bowiem problemie interesującem najbardziej jest pytanie, skąd się nagle wzięła ta nowa epidemja. Badania nasze i hipotezy idą narazie w dwóch kierunkach:

1. albo mamy do czynienia z pewną mutacją niechorobotwórczych *Ricketts'yj*, które zasadniczo zmieniły swe cechy kliniczne i bakterjologiczne, mielibyśmy więc przed oczyma fakt nagłej mutacji, nagłej zmiany cech drobnoustroju, fakt urodzenia się nowej epidemji — *naissance d'une maladie infectieuse*, jak mówi Nicolle;

2. albo też, na co odpowiedź mogą dać w pierwszym rzędzie praktycy, schorzeń zbliżonych do opisanego jest więcej a tylko podciąga się je pod inne miana, np. grypy.

Dr. med. Lucjan REGMUNT-SOBIESZCZAŃSKI. Warszawa.

O płatach płucnych dodatkowych.

Ze względu, iż układ części miękkich ciała ludzkiego nie jest jeszcze opracowany w zupełności, w pracy tej chcemy zwrócić uwagę na pewne odmienności (warjacje) w ukształtowaniu i podziale płuc ludzkich, gdyż one mogą prowadzić do błędów rozpoznawczych w przypadkach bardziej powikłanych cierpień układu oddechowego.

Nie są to nienormalności w układzie płatów płuc w ścisłem tego słowa znaczeniu, gdyż znajdują uzasadnienie w porównaniu z ukształtowaniem i ilością płatów u zwierząt wyższych.

Znakomity anatom porównawczy Jerzy Cuvier(6) (1769—1832) podkreśla, iż postać płuca u ssaków jest zależna od jamy, która je mieści. Jest zatem wypukła od strony żeber, wklęsła od przepony, przez brózdy głębokie lub płytkie na płaty pokrajana. U ssaków płatów tych jest więcej, niż u człowieka, co również podkreśla Broca, z wyjątkami zresztą, z prawa zwykle więcej niż z lewa; pewna zmienność co do ilości i kształtu daje się zauważyć nawet w granicach tego gatunku. U ludzi brózdy powodują odmienności w płucach (Blasi i Gorgone(4)).

U wielu ssaków jest mały płat dodatkowy, położony stylu pomiędzy sercem i przeponą, co wpływa na powiększenie liczby płatów po stronie prawej.

Dla orjentacji przytaczamy kilka liczb, dotyczących płatów płuc u zwierząt według Cuvier'a. Szympans ma w prawem płucu — 3, w lewem 2 płaty, makak 4 i 3, lew i pies podobnie, zając i królik 4 i 2, słoń po 1 płacie z każdej strony, byk i baran, dzik i jeleń odpowiednio 4 i 2, koń i ptaki po 1.

Płuco z płatem jednym może mieć brózdy niegłębokie, płytkie szczeliny lub rozpadliny, nie wpływające jednak na jego zwartość i niepodzielność.

Płuco ludzkie. Płuco prawe ma zwykle 3, lewe 2 płaty. Bolesław Dębiński(16) podaje z prawej strony granice górnego płata od przodu — III przestwór międzyżebrowy, poniżej do dołu jest płat środkowy; od tyłu górny płat tworzy wierzchołek, poniżej znajduje się płat dolny, z boku u góry jest górny płat, u dołu dolny. Od siebie dodam, iż na linji pachowej przedniej jest zwykle u góry do IV żebra sięgający płat górny, do VI — środkowy, poniżej dolny (do VII żebra).

Dębiński, opisując granice płatów lewego płuca, podaje, że górny płat z przodu zajmuje prawie całą przestrzeń, od tyłu tworzy wierzchołek, poniżej (IV żebro) zaś jest płat dolny; z boku są płaty górny i dolny; w moich spostrzeżeniach granica biegnie wzdłuż linji śródpachowej lewej z tyłu z góry do przodu w dół koło IV żebra. Te zwykłe 5 płatów (3 z prawa, 2 z lewa) u ludzi mogą ulegać pewnym odmianom w kierunku większej lub mniejszej ilości.

W Muzeum Zakładu Anatomji Opisowej Uniwersytetu Warszawskiego (kierownik prof. E. Loth[1]) jest kilka pouczających preparatów, więc:

1) osiem płatów w płucu prawem (stwierdził Stanisław Trojanowski);

2) preparat z dodatkowym płatem sercowym prawym *(lobus cardiacus dexter)*;

3) jeden płat nieparzysty *(lobus azygos)* w płucu prawem:

4) preparat prawego płuca o 2 płatach tylko;

5) preparat płuc noworodka (Nr. 1357) prawostronnie — 4 płaty, lewostronnie — 2;

6) niepełny podział prawego płuca u noworodka (preparat Nr. 1358), jakby $2^1/_2$ płata.

Są więc następujące dane encyklopedyczne o płatach dodatkowych w płucu ludzkiem, według E. Lotha(13) i Dębińskiego(16):

1) Normalny (B. Dębiński) języczek *(lingula cordis)* lewego płuca może się wgiąć między sercem a przeponą i utworzyć mały płatek dodatkowy. Według Giacominiego ma często zachodzić u murzynów, mianowicie w 16% (25 osobników zbadanych). Rokitansky (1861) opisał płat dodatkowy, od niego nazwany *lobus Rokitansky*. Jest to maleńki języczek tkanki płucnej, zgubiony w opłucnej i zupełnie oddzielony od płuca lewego, nie biorący więc udziału w czynności oddechowej. Tu podkreślę, iż Aeby uznaje za płat dodatkowy tylko taki płat płucny, który ma oddzielne oskrzele, czyli nie uznaje odrębności płata Rokitansky'ego.

2) Płat tylny *(lobus posterior)* lub środkowy położony bywa w tyle i po stronie przyśrodkowej płuca częściej po stronie pra-

---

[1]) Pozwolę sobie podziękować prof. E. Lothowi za pomoc w wykorzystywaniu materjału i bibljoteki Zakładu Anatomji Opisowej U. W.

wej (Loth (13)); może występować jako wyodrębniony płat lub zaznaczony odrębnem nacięciem brózdą podopłucnową lub wgłębieniem na powierzchni płuca.

Dodatkowy płat tylny po stronie lewej był notowany, jako częstszy niż z prawa, przez kilku badaczy (Lingnel, Lavastin, Duchem). Giacomini u murzynów znajdował go w 12% (25 badanych). Dévé podkreśla, iż dodatkowy płat tylny po stronie prawej bywa zaznaczony u psa i królika.

3) Płat dodatkowy podstawowy, inaczej zwany sercowym *(lobus cardiacus)* występuje przeważnie po stronie prawej, mieści się u podstawy płuca za sercem i ma postać piramidalną (Näcke (14), Dévé). Opisać go miał pierwszy Rektorzik (2).

Niektórym badaczom (Duchesne, Pozzi, Dévé) przypomina płat t. zw. nieparzysty *(lobus azygos)* makaków, pawianów *(cyno-cephalus)* oraz kotawców *(pithecus)*. Dévé (9) i (8) opisał płat sercowy po stronie lewej u gibona i świnki morskiej, u której może być i obustronnie. Tenże Dévé u 180 dzieci znalazł płat sercowy lub jego ślady: z prawej strony u 35,5% badanych sekcyjnie, z lewej tylko u 1%. Nie jest on więc po stronie lewej właściwy rodzajowi ludzkiemu, jak to bywa u gryzoniów.

M. Werkenthin (2), pisząc o cieniu trójkątnym pozasercowym jest zdania, iż po stronie lewej cień ten czasami może odpowiadać dodatkowemu płatowi dolnemu, jednak przeważnie odpowiada on całemu płatowi dolnemu, chorobowo zmienionemu (niedodma, rozstrzenie etc.) i zmniejszonemu.

4) Do rzadkich odmian należy płat nieparzysty *(lobus azygos seu wenae azygos)* lub Wrisberga (1739—1818) bowiem ten pierwszy go opisał w 1778 r.

Uważany jest przez wielu badaczy (Dévé (7), Ledenyi (11), Dejour, Monod, Donay) za twór rzadki, o homologji niejasnej.

W. Zawadowski (3) na 3590 zdjęć płucnych znalazł ten płat dodatkowy 13 razy prawostronnie, w tem 2 razy u kobiet.

Płat ten na zdjęciach rentgenowskich jest widoczny w płucu prawem w postaci wąskiego ostrego zraza, przechodzącego odśrodkowo przez prawy wierzchołek i kończącego się nad wnęką. Stibbe (1919 r.) znajdował 3 postacie płata nieparzystego: 1) zewnętrzny, 2) środkowy i 3) przyśrodkowy w zależności od punktu przechodzenia przez wierzchołek.

Przypadki Zawadowskiego należą do II grupy, co autor objaśnia najbardziej korzystnemi warunkami projekcji na zdjęciach rentgenowskich, przez co łatwiej je wykryć.

Meisels i Schutz (1) wywodzą powstanie płata nieparzystego od nieprawidłowego ułożenia żyły nieparzystej, wskutek zaburzeń rozwojowych; żyła ta odcina część przyśrodkową prawego płuca, tworząc zraz dodatkowy. Objaśnienie to wywołuje krytykę badaczy — anatomów, jako niezgodne z chronologją rozwoju. Podają opis płata nieparzystego prawego u kobiety 30-letniej, typu raczej zewnętrznego, jak wydaje się z załączonych rysunków.

Częstość występowania płatów dodatkowych [2]) u ludzi według Ledoux-Lebard i Garcia-Calderon (12) jest dość duża: dla płata nieparzystego 1%, dla płatów podstawowych do 20%. W badaniach rentgenowskich Amingues w pracowni Rouvière'a znalazł na 170 płuc płodów 13 razy płat podstawowy, lecz tylko raz był on dobrze wyrażony. Ottonello na rentgenogramach znajdował go tylko w 2% przypadków. Nienormalne cienie nadprzeponowe trzeba zawsze różniczkować z możliwemi pozostałościami *(reliquats)* spraw gruźliczych tych okolic i odwrotnie nie brać odrębności budowy danego płuca za zrosty lub sprawę gruźliczą, a zwłaszcza nowotworową.

Ledoux-Lebard i Garcia-Calderon przedstawiają przypadek dwustronnego występowania płatów dodatkowych u podstawy po jednym z prawa i z lewa, podkreślając, iż przyczyną rzadkiego wykrywania lewego płata podstawowego jest zamaskowanie go przez serce; następnie ciż badacze opisują wspólne występowanie płata nieparzystego i podstawowego.

Trudności rozpoznawcze wikłają się, gdy się zważy, iż jak to opisują Bourdelles i Jalet (5), płaty dodatkowe, w ich monografji nieparzyste, mogą ulegać sprawom gruźliczym: zapaleniom płata *(lobitis)* zapaleniom szczeliny międzypłatowej *(scissuritis)* Jalet (15), lub utrudniać ucisk gazowy przy odmie leczniczej. Skladal i Krivinka (15 a) opisują przypadek zapalenia opłucnej z udziałem płata nieparzystego *(pachypleuritis lobi azygos)*.

Jullien, Ecot i Mollard (R. de la Tbc. 1933, str. 493) znów opisują przypadek wykrycia płata nieparzystego zdrowego u mężczyzny 36-letniego ze sprawą rakowatą wnękową.

[2]) Dane te wymagają obszerniejszego materjału dla dokładnego ujęcia cyfrowego.

Odwrotnie istniejący płat dodatkowy u podstawy w stanie zapalnym może przy badaniu rentgenowskiem dać podejrzenie sprawy nowotworowej, jak to mieliśmy u kobiety 53-letniej, u której podostre zapalenie dodatkowego płata podstawowego po stronie prawej wraz z odpowiednią opłucną, z gorączką i osłabieniem ogólnem rozpoznane zostało, jako sprawa nowotworowa, i dopiero spostrzeganie wraz z bronchografją pomogło do ustalenia pomyślniejszego dla chorej rozpoznania.

Przypadek ten skłonił mnie do zwrócenia uwagi na mało opracowaną dziedzinę odmienności w budowie płuc, ze względu jednak, iż liczbowe ujęcie wymagać będzie dłuższego okresu badań, pozwalam sobie ogłosić niniejsze doniesienie tymczasowe, jako drogowskaz dla dalszych studjów.

Piśmiennictwo.

1. Meisels Emil i Schutz Maks. Przegląd Radjolog. Tom IV, z. 2, 1929 r. str. 167—76. — 2. Werkenthinówna Marja. Medycyna Nr. 1, 1934 r. — 3. Zawadowski Witold. Przegląd Radjologiczny. T. IV. z. 2. str. 177—194. — 4. Blasi Benedetto e Gorgone Alessandro. Arch. Ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 29. F. 1. Firenze 1931. — 5. Le Bourdelles et Jalet. R. de la tub. 1933. str. 963. — 6. Cuvier Georges. Leçons d'anatomie comparée. T. IV. Paris. Crochard et Fantin, 185. — 7. F. Dévé. Bull. et Mem. de la Soc. Anatom. Paris. 74 (1899) (str. 489—514).— 8. F. Dévé. Bull. et Mém. de la Soc. Anatom. de Paris. 78/A (1903) str. 270—5. — 9. F. Dévé. Idem. 75 (1900) str. 314 i inne. 10) Ellenberger u. Baum. Vergleichende Anatomie der Haustiere, Berlin. 1915. — 11. Ledenyi Julius. Bratislavske lekarske listy, X — 10. — 12. R. Ledoux-Lebard et J. Garcia-Calderon. R. de la Tbc. 1933 p. 848 — 52. — 13. Loth Edward. Antropologie des parties molles. Mianowski-Masson. 1931. — 14. P. Näcke. Z. f. Morph. u. Antropol. B. IV. 1902. — 15 a) Skladal et Krivinka. R. de la Tbc. 1933. str. 873 — b) Jalet. Idem. str. 873. — 16. Dębiński Bolesław. Metody badania narządu oddechowego (książka zbiorowa). str. 159 — 175. 1920 r.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 23. 1934. Korczyński L.: Lepratrąd. — Schusterówna H.: W sprawie uchyłków worka osierdziowego. — Alkiewicz J.: Rola zakażenia ogniskowego *(focal infection-oral infection)* w dermatologji. — Laskiewicz A.: O różnych postaciach zespołu adenoidalnego u dzieci. — Wawrzyniak S.: Gastroskop Wolff-Schindlera. — Plucinski: Śmierć po salwarsanie.

Medycyna. Nr. 23. 1934. Barański R. i Bussel M.: Czy każdy przypadek przerostowego zwężenia odźwiernika należy operować? — Laskowski J.: Curieterapja naczyniaków skóry w wieku dziecięcym. — Serafin W.: O wartości klinicznej odczynu Tsu. — Stypułkowski B.: Przyczynek do patogenezy anemji złośliwej.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XII. Z. 4, 1934. Aleksandrowicz J.: Wpływ nakłucia obwodowych naczyń tętniczych i żylnych na ilość zawartych w nich płytek krwi. — Lastman H.: Badania nad wpływem lakarnolu, myofortu i myostrjatolu na układ krążenia ze szczególnem uwzględnieniem wpływu myostrjatolu na ciśnienie tętnicze. — Lubieniecki H.: O skurczowym szmerze nad koniuszkiem sercowym. Uwagi w sprawie semjotyki szmeru i w sprawie mianownictwa różnych postaci niedomykalności zastawki dwudzielnej. — Roguski J.: Badania nad przemianą węglowodanową. Doniesienie II. Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia. — Roguski J.: Badania nad przemianą węglowodanową. Doniesienie III. Ciała ketonowe we krwi w różnych stanach chorobowych. Zestawienie wyników i wnioski końcowe. — Rubinsztejn M.: Układ nerwowy współczulny a przemiana oddechowa podstawowa człowieka. — Tomaszewski W.: Studja nad retikulocytami.

Biologja Lekarska. T. XIII. Z. 5, 1934. Thiroux A.: Witaminy i awitaminozy (c. d.).

Wiedza Lekarska. Z. 11. 1934. Sowiakowski J.: Zatrzymanie pooperacyjne moczu i jego leczenie zapomocą neopankarpiny. — Rotstad S.: Histerja i nerwice pokrewne.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 46, 1934. Singer G.: Nowoczesne zagadnienia cukrzycy. — Sedlis E.: Endometriosis pęcherza moczowego. — Rubinsztejn W.: Zmiany we krwi w przewlekłej niedokrewności doświadczalnej. Przebieg niedokrewności przez skrwawienia. — Landau H.: Obecny stan leczenia niedokrewności złośliwej (str. pogl.). — Lewin G.: Odpowiedzialność karna lekarza w świetle Rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej (c. d.). — Muszkatblat: Zagadnienia medycyny społecznej, higjeny i bezpieczeństwa pracy na terenie wojskowego zakładu Pirotechnicznego w roku 1933—34 (c. d.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 23. 1934. Hozer J.: Dookoła sanacji ubezpieczenia na wypadek choroby.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 49. 1934. Gatty-Kostyal M. i Kamieński B.: Struktura maści. — Filipowicz W.: Na marginesie III Kongresu Federacji Farmaceutów Słowiańskich w Jugosławji (c. d.).

Therapia Nova. Nr. 11. 1934. Rejchman A. i Żarnower M.: Actitran w leczeniu gruźlicy płuc. — Olesiński J.: O gośćowych schorzeniach serca.

Polska Stomatologja. Nr. 11—12. 1934. Cieszyński A.: Badanie nad statyczną budową czaszki ze szczególnem uwzględnieniem aparatu żucia.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 12. 1934. Święch S.: Ciała obce w przewodzie pokarmowym psów niewściekłych. — Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej (c. d.). — Majewski S.: Ochrona zdrowia publicznego przez zwalczanie tajnego uboju zwierząt.

Rocznik Psychjatryczny. Z. 23. 1934. Zieliński M.: Rola konstytucji w zaburzeniach psychicznych reaktywnych. — Borowiecki S.: Klasyfikacja zaburzeń psychicznych reaktywnych i ich stosunek do t. zw. nerwic. — Bornsztajn M.: Mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych reaktywnych. — Chłopicki W.: Mechanizm powstawania zaburzeń reaktywnych. — Łuniewski W.: Pierwiastek reaktywny w psychozach osób uwięzionych. — Nelken J.: Psychozy reaktywne w oświetleniu wojny światowej i służby wojskowej. — Artwiński E.: Uwagi metodologiczne w sprawie nerwic reaktywnych. — Medyński W.: Nerwica urazowa a zdolność do pracy. — Jankowski S.: Orzecznictwo sądowo-lekarskie w sprawach urazowych reaktywnych. — Skrzypińska J.: Wahania chronaksji przedsionkowej medyków przed i po egzaminie.

OCENY.

Traité de climatologie biologique et médical (Podręcznik klimatologji biologicznej i lekarskiej) — publié sous la direction de M. PIÉRRY, professeur d'hydrologie thérapeutique et de climatologie a la faculte de médicine de Lyon. 3 tomy, stron 2664 + XLIX. Cena 330 fr. Masson et Comp. Editeurs, Paris 1934.

Lecznictwo, posługujące się wpływami środowisk klimatycznych, opierało się do bardzo jeszcze niedawnych czasów o prastarą intuicję i o empirję lekarską, poczęści także nielekarską. Obecnie przekształca się ta dawna klimatoterapja w osobną gałąź wiedzy lekarskiej, staje się nauką samą dla siebie, jakkolwiek złączoną bardzo ściśle z całą medycyną. Wraz z tem przychodzi zmiana nazwy, uzasadniona potrzebą wyrażenia o wiele szerszego pojęcia nauki o klimacie, jako o części ziemskiej przyrody, a równocześnie także jako o czynniku, wywierającym bardzo wielki wpływ na kształtowanie się ziemskiego życia w najszerszem tego słowa pojęciu. Medycyna mówi obecnie o klimatologji biologicznej i lekarskiej. Ale nie obejmuje tą nazwą zakresu samych tylko lekarskich wiadomości. Spółczesnego lekarza klimatologa zajmuje jeszcze cały szereg zagadnień przyrodniczych nielekarskich. Jest ich bardzo wiele, rozrzuconych po rozmaitych działach nauki. Poznanie wszystkich ważnych, wymaga osobnych studjów, stworzenie z nich całości, czyniącej zadość wymaganiom nauki lekarskiej, osobnej pracy syntetycznej. Jak długo praca ta nie będzie dokonana, nie można żądać od ogółu lekarzy gruntowniejszych wiadomości o klimatologji i słusznej oceny wielkiego jej znaczenia dla medycyny. *Disjecta membra,* jak mówi słusznie M. Piérry, trzeba zebrać, uporządkować i złożyć z nich organiczna całość nauki klimatologji lekarskiej. To gromadzenie i porządkowanie stworzyło dla liońskiego hydrologa i klimatologa impuls do opracowania zbiorową pracą wybitnych przedstawicieli nauki, rozprószonych po całym świecie, pierwszego francuskiego dzieła klimatologji lekarskiej. A o tem, jak bardzo systematyczna i jak bardzo wszechstronna była ta robota, świadczy lista 139, a z autorem obszernej przedmowy, d'Arsonvalem, oraz z duchowym twórcą dzieła, M. Pierry'm, 141 współpracowników. Są wśród nich fizycy, chemicy, geografowie, geologowie, geofizycy, meteorologowie, botanicy, farmakolodzy, inżynierowie, społeczni działacze na polu publicznego zdrowia, nie mówiąc już o długim szeregu lekarzy z wszystkich działów teoretycznej i praktycznej medycyny. Mnogość nazwisk o wielkiej wadze naukowej i wyrażanych przez nie specjalności pokazuje sama przez się, z jakiej skali ułożono i wykonano plan tego fundamentalnego dzieła.

Cały materjał rozdzielono na 9 grup i pomieszczono go w 9 „księgach". Treść tych ksiąg tworzą:

Księga I. Fizyka i chemja klimatu. a) Czynniki meteorologiczne. b) Czynniki kosmiczne. c) Czynniki ziemskie. d) Biologiczny, względnie lekarski podział klimatu.

Księga II. Ogólna geografja klimatu. a) Klimat Europy. b) Klimat kuli ziemskiej.

Księga III. Bioklimatologja. a) Ogólna bioklimatologja. b) Bioklimatologja świata roślinnego. c) Bioklimatologja świata zwierzęcego.

Księga IV. Bioklimatologja ludzka. a) Klimatopsychologja. b) Etnoklimatologja (klimat i rasa). c) Socjoklimatologja (klimat i typy społeczeństw). d) Estetoklimatologja (klimat i artyzm).

Księga V. Klimatofizjologja. a) Klimatofizjologja ogólna. b) Klimatofizjologja szczegółowa — wpływ zasadniczych typów klimatycznych, 1) klimatu umiarkowanego, 2) klimatu kontynentalnego, 3) klimatu płaskowyżyn, 4) klimatu miejskiego, 5) klimatu wysokogórskiego 6) klimatu morskiego (z osobnem uwzględnieniem promieniowania słonecznego), 7) klimatu podgórskiego, 8) klimatu równin i dolin, 9) klimatu pojeziernego, 10) klimatu leśnego, 11) klimatu pustynnego. Uzupełnienie tworzą rozdziały: a) o wpływie kąpieli słonecznych, b) o wpływie kąpieli morskich, c) o wpływie wody morskiej przez przewód pokarmowy.

Księga VI. Klimatopatologja. Ogólna klimatopatologja. a) Meteoropatologja. b) Teluropatologja. c) Okresowość chorób zakaźnych. d) Okresowość śmiertelności. e) Klimatogeografja chorób. f) Klimatopatologja zwierząt. g) Patogenetyczne znaczenie czynników klimatycznych. Klimatopatologja szczegółowa. a) K. tropikalna. b) K. pustynna. c) K. polarna. d) K. miast. e) K. wysoczyzn. f) Choroba górska. g) Choroba lotników. h) Choroba morska.

Księga VII. Techniczne założenia klimatoterapji i wykonawstwo leczenia, a) ogólne, b) szczegółowe. c) urządzenia stacyj klimatycznych, d) społeczne urządzenia klimatoterapeutyczne.

Księga VIII. Klimatografja. 1) Uzdrowiska klimatyczne we Francji. 2) Uzdrowiska klimatyczne w krajach alpejskich nadoceanicznych — a) belgijskie, b) wielkobrytyjskie, c) luksemburskie, d) holenderskie, e) duńskie, f) szwedzkie, g) norweskie. 3) Uzdrowiska śródziemnomorskie: a) hiszpańskie, b) włoskie, c) greckie. 4)Uzdrowiska wschodnioeuropejskie — rosyjskie. 5) Uzdrowiska środkowoeuropejskie: a) niemieckie, b) polskie, c) czechosłowackie, d) austrjackie, e) węgierskie, f) szwajcarskie, g) rumuńskie, bułgarskie, jugosłowiańskie. 5) Uzdrowiska afrykańskie: a) w Afryce północnej, b) egipskie. 6) Uzdrowiska amerykańskie, a) w Stanach Zjednoczonych A. P. i w Kanadzie, b) w Ameryce Południowej. 7) Uzdrowiska azjatyckie, a) w Indjach, b) w Japonji. 8) Klimatologja lekarska w kolonjach francuskich.

Księga IX. Klimatoterapja kliniczna. 1) Uwagi ogólne. 2) Klimatoterapja chorób przemiany pierwiastków i gruczołów dokrewnych. 3) Klimatoterapja schorzeń narządowych, a) gruźlicy płuc, b) górnych dróg oddechowych i ucha, c) oskrzeli i płuc, d) narządu krążenia, e) nerek, f) przewodu pokarmowego, g) wątroby, h) krwi i narządów krwiotwórczych, i) układu nerwowego, j) chorób skóry, k) chorób chirurgicznych, l) gruźlicy narządu moczowo-płciowego, m) chorób kobiecych, n) narządu wzrokowego.

Dzieła, stworzonego przez Piérry'ego i przez wielki zastęp jego współpracowników, nie można uważać za podręcznik klimatologji lekarskiej, w pospolitem tego słowa znaczeniu. Jest na to zbyt obszerne, ażeby się stać mogło popularną dydaktyczną książką dla ogromnego zastępu lekarzy praktyków i dla studentów medycyny. Ale poznać je i mieć w swoim księgozbiorze powinien każdy klinicysta i każdy fizjoterapeuta. Wielką korzyść odniosą z niego także przedstawiciele tych działów nauk przyrodniczych, z włączeniem do nich także teoretycznych działów medycyny, z których klimatologja lekarska bierze podstawy dla swojego rozwoju i dla swojej naukowej samodzielności. Znajdą w niem bardzo cenne wskazówki dla dalszych badań, a wraz z tem impulsy do rozszerzania i do pogłębiania wiadomości w bezpośrednio ich obchodzącej dziedzinie, niejednokrotnie z wielką korzyścią także dla biologji wogóle, a dla ludzkiej w szczególności. I o tym zastępie lekarzy i przyrodników myślał za-

pewne Piérry, układając plan wielkiego swojego dzieła i jednając dla niego współpracowników w naukowym świecie na obu półkulach ziemskiego globu. Zapewnił mu w ten sposób niesporne miejsce w rzędzie naukowych lekarskich wydawnictw o wszechświatowem znaczeniu, a to tem bardziej, skoro w części dzieła, poświęconej szczegółowej klimatografji, mieszczą się osobne ustępy z charakterystyką klimatu i z opisami klimatycznych uzdrowisk wszystkich krajów europejskich i niemal wszystkich pozaeuropejskich na obu półkulach. Z takiemi walorami zdobędzie francuska klimatologja lekarska zapewne w niedługim czasie powszechne uznanie i znajdzie się w bibljotekach wielkiego grona lekarzy i przyrodników, zajmujących się sprawą klimatu i tem wszystkiem, co się z nim łączy i kojarzy. Nie zbraknie jej zapewne także i w Polsce.

L. Korczyński (Kraków).

Technique du traitement des fractures. (Technika leczenia złamań). L. BOEHLER. Tłum. M. Boppe. Paris. Masson, 1934. Str. 652, cena 160 fr.

W zeszłym roku omawialiśmy na łamach P. G. L. Nr. 37, tłumaczenie polskie książki Böhlera wykonane przez Sokołowskiego. Dzieło Böhlera mimo licznych prac z zakresu traumatologji drukowanych w ostatnich czasach nie przestało budzić żywego zajęcia, czego dowodem jest tłumaczenie francuskie wydane niedawno z wielką starannością u Massona, z tego samego IV-go niemieckiego wydania, co przekład Sokołowskiego. Böhler opracował jednolity system leczenia złamań głęboko przemyślany i oparty na szerokiem doświadczeniu. Wykonanie techniczne ulega u Böhlera stałemu rozwojowi, co widać przez porównanie kilkakrotnie co do objętości większego wydania czwartego z pierwszem. Zasady leczenia pozostają niezmienione i narzucają się poprostu czytelnikowi dzięki swej nieodpartej logice, jasności i prostocie. Słusznie natomiast podnosi H. Hartmann jeden z nestorów chirurgji paryskiej w przedmowie do francuskiego tłumaczenia, że wstrzemięźliwość operacyjna Böhlera jest przesadzona. Krwawe nastawianie złamań zawsze musi tam wkroczyć, gdzie jest zabiegiem prostszym i prędzej prowadzącym do celu. Do bezwarunkowych jednak zasług Böhlera należy powstrzymanie zbytniej pochopności do operacyjnego traktowania złamań, jaka zaczęła się objawiać w latach powojennych.

W czytelniku polskim przeglądającym piękną książkę Massona budzi się pewnego rodzaju zazdrość, jeżeli porówna z nią skromne wydanie polskie przy równej mniejwięcej cenie. Nic dziwnego. Nakłady Massona przewyższają wielokrotnie nasze cyfry, a stara ta firma wydawnicza rozporządza ogromnym aparatem technicznym i finansowym, podczas gdy autor polskiego wydania walczył z przeróżnemi trudnościami.

Przy sposobności nowego tłumaczenia Böhlera powtarzam końcowe zdanie ze swojego zeszłorocznego artykułu, którego potwierdzeniem jest rosnąca popularność Böhlera w świecie chirurgicznym: „Dzieło Böhlera powinno być z urzędu sprowadzone do bibljotek wszystkich zakładów chirurgicznych Ubezpieczalni Społecznych, Szpitali wojskowych i cywilnych; niezapoznanie się z niemi stanowiłoby lukę w wykształceniu każdego chirurga".

K. Czyżewski (Drohobycz).

Lekarz-katolik. Ks. Stanisław PODOLEŃSKI. Kraków, 1934. Wyd. Ks. Jezuitów. Broszura, str. 23.

Autor zwalcza współczesny kierunek w świecie lekarskim, gdzie obecnie nie „sztuka" leczenia lecz „wiedza" zajęła pierwsze miejsce. W ten sposób medycyna przestała służyć choremu, wzamian zaś za to chory służy postępowi wiedzy lekarskiej. O upadku etyki wśród lekarzy świadczy fakt zapominania o duszy chorego, co znowu powoduje utratę zaufania chorych do lekarzy. Również daje się zauważyć, że także nad całą współczesną wiedzą zaciążył bezduszny, ciasny materjalizm, jest to stan, który można nazwać kryzysem medycyny. Obecnie przeciwwagą do wspomnianego kierunku są organizacje w katolickim świecie lekarskim. U nas w Warszawie powstała taka organizacja w grudniu 1933 r. i otrzymała zatwierdzenie Rządu Rzeczypospolitej Polskiej, jako „Zjednoczenie Polskich Lekarzy Katolików" (Z. P. L. K.). Wzorem innych organizacyj pragnie Z. P. L. K. przygotować i ułatwić lekarzom pracę nad uzdrawianiem ciał i dusz, zgodnie z nauką kościoła katolickiego. Autor wyraża zapatrywanie, że akcja wychodząca z Warszawy, obejmie w przyszłości cały kraj.

Z. Tomanek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badanie sutków myszy i ich zmian fizjologicznych i patologicznych. C. WIESER. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Sutki myszy podlegają zmianom okresowym, polegającym na rozroście i rozpadzie tkanki gruczołowej. Zmiany te odpowiadają cyklicznym zmianom pochwy, a mianowicie okres rozrostu przypada na fazę *oestrus* i *metoestrus*, zaś okres rozpadu na fazę *dioestrus* i *proestrus*. Jako zmiany patologiczne sutka myszy znalazł autor hiperplazję gruczołów pod postacią guzów u myszek dojrzałych i starych i zmiany wsteczne w wieku starczym jakoteż bujania gruczołów łojowych.

Tak owe zmiany okresowe jak i patologiczne zdają się, zdaniem autora, odpowiadać odpowiednim zmianom sutka kobiecego.

K. B. (Lwów).

O hormonalnej czynności niezapłodnionego jajka. WESTMAN. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Aby rozstrzygnąć, czy niezapłodnione jajko posiada czynność hormonalną, decydującą dla procesu luteinizacji w jajniku, przeprowadził autor następujące doświadczenia u króliczek: 1. Usuwał jajko z pęcherzyka jajkowego. 2. Usuwał jajko z pęcherzyka, a otaczającą korę jajnika z pęcherzykami i z prajajeczkami wypalał przy pomocy diatermji. 3. Usuwał komórki jajowe z najmniejszych rosnących pęcherzyków, a otaczającą korę jajnikową wypalał przy pomocy diatermji. Zwierzęta poddawano działaniu hormonu gonadotropowego. Badania odnośnych preparatów jajnikowych wykazały, że w pęcherzykach pozbawionych swych jajek komórki granulozy ulegały przeistoczeniu w typowe komórki luteinowe. Dowód to oczywisty, że proces luteinizacji nie zależy od wpływu hormonalnego niezapłodnionego jajka.

K. B. (Lwów).

Badania nad działaniem hormonu przytarczycy z krwi ciężarnych. HOFFMANN i RHODEN. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Przy pomocy metody podanej przez Collipa i Tweedy'ego, a służącej do wykazania hormonu przytarczycy udało się autorom uzyskać z krwi ciężarnych substancję, która u psa powodowała charakterystyczne dla działania hormonu przytarczycy działanie, a mianowicie zwiększenie zawartości wapnia we krwi. Substancja ta nawet pod względem fizykalno-chemicznym odpowiadała w zupełności właściwościom hormonu przytarczycy. Wyniki tej pracy ogłosili autorowie niedawno (Arch. f. Gyn. T. 153). Obecne doświadczenia autorów wykazują, że substancja ta w odpowiednich dawkach wywołuje równie przewlekłe działanie, jak hormon przytarczycy.

K. B. (Lwów).

Działanie dwujodotyrozyny na układ krążenia z uwzględnieniem elektrokardjogramu w nadczynności tarczycy. B. MISSKE. A. SYLLA. Med. Klin. Nr. 25. 1934.

W nadczynności tarczycy często stwierdza się zaburzenia rytmiki sercowej, przejawiającej się czy częstoskurczem zatokowym, czy migotaniem przedsionków z całkowitą niemiarowością serca, czy rzadko stosunkowo w tyreotoksykozach zjawiającym się częstoskurczem napadowym, czy wreszcie w postaci dodatkowych skurczów przedsionkowych. Leczenie tych wszystkich postaci niemiarowości natrafia na znaczne trudności, ponieważ, jak dotychczasowe doświadczenia wykazały, przetwory naparstnicowe albo nie działają albo też przynoszą znikomą korzyść. Lepsze naogół wyniki można uzyskać przy równoczesnem stosowaniu naparstnicy, jodu i chinidyny. Wprowadzenie natomiast do lecznictwa organicznego połączenia jodu, jakiem jest dwujodotyrozyna, daje nam przynajmniej w niektórych tylko przypadkach możność uzyskania pewnych polepszeń. W przypadkach częstoskurczu zatokowego autorzy nie spostrzegali poprawy w ekg. po stosowaniu djt. (dwujodotyrozyny), mimo obniżenia przemiany spoczynkowej. Natomiast w przypadkach trzepotania przedsionków potrafili tem leczeniem doprowadzić do całkowitego ustąpienia tej niemiarowości. W innych razach widzieli autorzy przejście ujemnej fali T w ekg. w dodatnią. Przy skróceniach odcinka P — do 0,1, mimo obniżania się przemiany spoczynkowej i zmniejszania się częstoskurczu w następstwie leczenia djt. nie zdołano poszerzyć tej odległości do wymiarów prawidłowych. Autorzy proponują do pewnego stopnia schemat stosowania djt. w nadczynności tarczycowej, kierując się wysokością wzmożenia przemiany spoczynkowej: w przypadkach wzmożenia powyżej 60% — podawanie 3 razy dziennie 0,1 g djt. lub 3 razy dziennie po 2 kołaczyki jodgorgonu; przy wzmożeniu od 40 do 60% — 2 razy po 0,1 djt. lub 4 kołaczyki jodgorgonu; poniżej 40% wzmożenia przemiany spoczyn-

kowej, 0,1 — 0,15 g dit. lub 2 do 3 kołaczyków jodgorgonu. Należy jednak pamiętać, że ścisłych schematów w nadtarczycznościach niema i zawsze należy się kierować indywidualnemi wahaniami przemiany spoczynkowej. *Z. Godlowski* (Kraków).

Zawartość cholesteryny we krwi w patologicznych zmianach nadnerczy. G. MARANON i J. BENITEZ. Endokrinologie. T. XIII. Zesz. 1.

Badanie krwi na zawartość cholesteryny u wielu chorych z ciężką niedomogą nadnerczy dało bardzo niski odsetek cholesteryny, o wiele niższy aniżeli w innych chorobach. W przypadkach nadczynności kory nadnerczy spotykamy się natomiast często z hipercholesterynemią. *St. Liebhart* (Lwów).

Badania nad zawartością porfiryny w wodach plodowych. FIKENTSCHER. Arch. f. Gyn. T. 154, z. 1.

Metoda, jaką posługiwał się autor w celu wykazania tak jakościowo jak i ilościowo porfiryny, polega na oznaczeniu stopnia luminiscencji i zdaniem autora wolna jest od jakichkolwiek błędów. Badania obejmują 120 jakościowych i 107 ilościowych obliczeń.

Badania jakościowe wykazały niezbicie, że w wodach płodowych znajduje się barwik porfirynowy. Tak pomiary spektroskopowe absorbcji i fluorescencji wód płodowych, jakoteż porównania spektrograficzne wykazały zgodność badanej porfiryny z czystą koproporfiryną. Co się tyczy pomiarów ilościowych, to takowe wykazały, że zawartość koproporfiryny w wodach płodowych ulega wahaniom w czasie ciąży. Tak na samym początku jak i pod koniec ciąży nie mógł autor przy pomocy swej metody wykazać w wodach płodowych żadnej porfiryny.

Z obliczeń procentowych okazuje się, że w miarę trwania ciąży wyraźnie zwiększa się zawartość porfiryny w wodach płodowych, w połowie ciąży jest największa, poczem stopniowo zmniejsza się pod koniec ciąży. Zmniejsza się również ilość koproporfiryny pod koniec ciąży.

Powyższe badania wykazują zupełną analogję z badaniami innych autorów, którzy wykazali, że zawartość wspomnianych barwików waha się w organach płodów zależnie od ich wieku.

Skąd pochodzi porfiryna zawarta w wodach płodowych, dotychczas nie udało się wykazać. Badania autora przemawiają przeciwko możliwości pochodzenia jej wyłącznie z moczu płodu. Nierozstrzygniętą również jest sprawa, czy porfirynie przypada w wodach płodowych jakaś czynność fizjologiczna, czy też spełnia ona taką czynność w organach, z których następnie zostaje wydzielona do wód. *K. B.* (Lwów).

O rozpadzie krwinek czerwonych w krwi pępowinowej. SCHWALM H. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 1.

W związku z zagadnieniem powstawania fizjologicznej hiperbilirubinemji płodów przeprowadził autor badania krwi u 103 noworodków przed ich pierwszym oddechem przy pomocy pojedynczej, klinicznie stosowanej metody, polegającej na oznaczeniu oporności krwinek na hipotoniczne rozczyny soli kuchennej. Celem badań było wykazanie, czy krwinkom czerwonym krwi pępowinowej już w tym czasie właściwa jest skłonność do łatwiejszego rozpadu. Badania te dały wyniki następujące:

1. Oporność krwinek krwi pępowinowej częściowo jest wyższa, częściowo niższa, częściowo zaś równa oporności krwinek u osób dorosłych. Charakterystycznem dla krwi pępowinowej jest: a) wielka szerokość wahań minimalnej (0.40 — 0.68%) i również maksymalnej (0.34 — 0.24%) oporności, b) w porównaniu do krwi osób dorosłych zwiększona różnica pomiędzy minimalną a maksymalną opornością (0,17% naprzeciw 0,21%), t. zw. zwiększona szerokość oporności.

2. Noworodki, które później zachorowały na żółtaczkę, miały takie same wartości oporności w krwi pępowinowej, jak i te, które żółtaczki nie przechodziły. Ze stopnia oporności krwi pępowinowej nie można zatem wysnuwać żadnych wniosków co do ewentualnego wystąpienia żółtaczki.

3. Płody urodzone przedwcześnie (5—9 m.) wykazywały taką samą oporność, jak płody donoszone.

4. Czas trwania porodu nie wpływa na oporność krwinek.

Jeżeli więc jako warunek dla uznania czynnika hematogennego w powstawaniu hiperbilirubinemji u płodów stawiane jest wykazanie wzmożonego rozpadu krwi u płodów przed ich pierwszym oddechem, to autor jest zdania, że mu się to udało. Przytoczone doświadczenia wykazały bowiem, że pewna część krwinek czerwonych ma skłonność do łatwiejszego rozpadu i że prawie we wszystkich przypadkach substancja matczyna bilirubiny, hemoglobina, znajduje się rozpuszczona w surowicy krwi pępowinowej i spektroskopicznie łatwo można ją wykazać.

K. B. (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O przebiegu cukrzycy. M. LABBÉ. Nutrition. T. 4. Nr. 2. 1934.

Autor rozróżnia dwie postacie cukrzycy: 1) cukrzycę otyłych, zwaną również artretyczną, o przebiegu dobrotliwym, bez zaburzenia gospodarki azotowej w sensie ujemnym *(dénutrition azotée)* i 2) cukrzycę chudych, trzustkową, o przebiegu ciężkim, z zaburzeniem gospodarki azotowej i kwasicę. Również przyjmuje 2 postacie rozwojowe cukrzycy: 1) cukrzycę niepostępującą, ustaloną, w której tolerancja na daną ilość węglowodanów pozostaje przez długie lata niezmienioną i 2) cukrzycę postępującą, w której tolerancja na węglowodany stale się obniża, w której występują objawy kwasicy — doprowadzające wkońcu do śpiączki cukrzyczej. Cukrzyca otyłych ulega poprawie przez zastosowanie odpowiedniej diety, natomiast cukrzyca chudych wymaga obok przepisów dietetycznych również leczenia insuliną.

Podejmując leczenie insuliną, dawki jej mogą pozostać u danego pacjenta przez szereg lat te same, lub też postępowy charakter cukrzycy zmusza do zwiększania dawek insuliny. Jednakowoż są też postacie cukrzycy chudych, w których po pewnym czasie tolerancja na węglowodany ulega poprawie tak, że można dawki insuliny zmniejszać, a nawet ją zupełnie usunąć.

Mester (Kraków).

Wzrost chorych na cukrzycę. M. LABBÉ i GRINGOIRE. Nutrition. T. 4. Nr. 2. 1934.

Autorzy stwierdzają, że dzieci chore na cukrzycę pozostają tak co do wzrostu jak i wagi ciała — poza dziećmi prawidłowemi. Odnoszą to nietylko do zaburzenia gospodarki węglowodanowej, lecz również tłuszczowej, białkowej i mineralnej. Również sprawa witamin A i B wchodzi tu w rachubę. Upośledzenie rozwoju dotyczy w głównej mierze gruczołów płciowych.

Mester (Kraków).

Śpiączkowe zapalenie mózgu, a obrzęk śluzakowy. E. RIZAK. Med. Klin. Nr. 26. 1934.

Autor opisuje przypadek okazowego obrzęku śluzakowatego, rozwiniętego po śpiączkowem zapaleniu mózgu. Z literatury natomiast przytacza przypadki, w których spostrzegano powstanie nadczynności tarczycy po owem schorzeniu. Dowodzi to zdaniem autora, że zakaźne schorzenia międzymózgowia stoją w pewnym związku z czynnością dokrewną tarczycy, doprowadzając raz do jej nadczynności, innym razem do osłabienia jej czynności.

Z. Godlowski (Kraków).

O moczówce prostej, o zachowaniu się w niej gospodarki wodnej i chlorowej ustroju oraz o wpływie na nie nowasurolu i hormonu przysadkowego. Doniesienie I. I. LANDAU i J. WEISSMAN. Pol. Arch. Med. Wew. T. XII. Z. 3.

Dotychczasowe wyniki badań histopatologicznych nie pozwalają jeszcze na jednolite centralne umiejscowienie moczówki prostej (m. p.). Autor przyjmuje klasyfikację Elmera, Kędzierskiego i Szepsa, wedle których m. p. może powstawać na skutek: 1) zniszczenia tylnego płatu przysadki, 2) uszkodzenia podwzgórza *(hypothalamus)*, 3) przerwania połączenia między temi dwoma narządami. Dotychczasowe fizjopatologiczne podziały m. p. np. na hiper- i hipochloremiczną nasuwają szereg wątpliwości i zastrzeżeń. Próbę rewizji dotychczasowych teoryj podejmuje autor na obrazie zaobserwowanego przypadku, u którego wykonano szereg badań bilansu wodnego i chlorowego przy diecie bezsolnej, po obciążeniu solą, mocznikiem, po nowasurolu, podskórnie i donosowo stosowanych preparatach przysadkowych. Zdaniem autorów, każdy przypadek m. p. należy interpretować indywidualnie, gdyż ich mechanizmy fizjopatologiczne są różne. Przytoczony przypadek m. p. był normochloremiczny, wykazywał niedomogę stężeniową nerek dla chlorków i zaburzenia tkankowe gospodarki wodnej. Wyciągi z tylnego płatu przysadki zwiększają zdolność tkanek do zatrzymywania wody i zwiększają zdolność stężeniową nerek dla chlorków. Nowasurol hamuje wydalanie moczu, działając na nerki i uruchamia w tkankach chlorki i wodę.

Rawicz (Przemyśl).

Studja kliniczne nad moczówką prostą. Niezwykły przypadek moczówki prostej, powikłanej samoistną nerczycą. Uwagi o istocie i patogenezie moczówki prostej oraz o mechanizmie powstawania obrzęków w chorobach nerek. Doniesienie II. A. LANDAU i J. WEISSMAN. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Opisany przypadek jest unikatem w piśmiennictwie medycznem, będąc połączeniem dwóch właściwie wykluczających się schorzeń moczówki prostej i nerczycy obrzękowej. Znowu autorowie wykonują szereg badań klinicznych, mających na celu wyświetlenie szczegółowej gospodarki wodnej i chlorowej w da-

nym przypadku, przyczem wyciągają pewne ogólne wnioski: 1) Pierwotną przyczyną obrzęków nerkowych jest zatrzymywanie chlorku w tkankach. Zaburzenia gospodarki wodnej są wtórne. 2) W moczówce prostej nerki niezdolne są do zatrzymywania wody. 3) W moczówce prostej istnieją zaburzenia wymiany chlorowej między krwią a płynem tkankowym, najczęściej w sensie wytwarzającej się hiperchloremji. *Rawicz* (Przemyśl).

Niemiarowość serca, wywołana wstrzykiwaniami insuliny. N. BAUM. Min. Med. Nr. 35, r. 1934.

U 60 letniej pacjentki, chorej na cukrzycę, występowała po każdorazowem wstrzyknięciu insuliny (20 jedn.) zupełna niemiarowość serca. Pojawiała się ona w 12—24 godzin po wstrzyknięciu insuliny i utrzymywała się przez 8—10 godzin. Autor wyklucza schorzenie mięśnia sercowego na podstawie prawidłowego Ekg., nie było też hipoglikemji; sądzi, że przyczyną jest bezpośrednie działanie insuliny na serce. *Mester* (Kraków).

Różnice liczbowe komórek kwasochłonnych w chorobach wątroby i dróg żółciowych. S. GABRIELLI i G. ARRIGONI. Min. Med. Nr. 32, 1934.

Autorzy przyjmują jako górną prawidłową ilość komórek kwasochłonnych 3%. W schorzeniach miąższowych wątroby znajdowali zwiększoną ilość kom. kwasochłonnych, stąd wszelkie stany chorobowe, przebiegające z hipereozynofilją, jak wstrząs anafilaktyczny, obrzęk Quincke'go, pokrzywkę i t. d. — odnoszą do uszkodzenia wątroby. *Mester* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Chemiczne wyłączenie operacyjnie odsłoniętego obwodowego splotu sympatycznego oraz wskazania do tego zabiegu. K. DOPPLER. Med. Klin. Nr. 23, 1934.

Autor przedstawia cały szereg schorzeń, w których uzyskiwał albo wyleczenia albo bardzo znaczne polepszenia po zastosowaniu leczniczem sympatykektomji dookoła-tętniczej albo samego schorzałego organu lub też tętnic rodnych. I tak w zanikach kostnych, w gruźlicy kostnej, chorobie Raynauda, w sklerodermji, rozsianem stwardnieniu, w zwyrodnieniu korzonkowem, w przebiegu niedokrwistości złośliwej, w drżączce *(paralisis agitans)*, dalej w różnych postaciach nadciśnienia, cukrzycy, dychawicy oskrzelowej, wrzodzie trawiennym żołądka i t. p. spostrzegał bądź polepszenia bądź wyleczenie. Z wymienionych powyżej cierpień nadają się do tego rodzaju leczenia tylko te, które nie oddziaływują na leczenie zachowawcze. Mechanizm działania leczniczego tego sposobu leczenia ma mieć punkt zaczepienia w gruczołach dokrewnych, na które oddziaływujemy przez układ współczulny, będący w ścisłym związku z niemi.

Z. Godlowski (Kraków).

Secale cornutum przy zgorzeli. W. GERLACH. Münch. med. Wschr. Nr. 11. 1933.

Autor stosował z powodzeniem sporysz przy zgorzelach starczych i młodzieńczych *(thrombangitis obliterans)*. Zaczyna od 5 kropel roztworu 1:1000 3 razy dziennie przez 3 dni. Ewentualnie zmniejsza rozcieńczenie aż do 1:100. W ciągu kilku tygodni uzyskiwał ustąpienie objawów. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Cewnikowanie moczowodów a zapalenie miedniczek nerkowych ciężarnych. F. v. MIKULICZ-RADECKI. Zbl. f. Gyn. Nr. 26, 1934.

Przy zapaleniu miedniczek nerkowych ciężarnych *(pyelitis gravidarum) (p. g.)* zmiany dotyczą tylko błony śluzowej miedniczek nerkowych. Gruntowne badania Stoeckla, Zangenmeistra i innych wykazały, że współistnienie zmian w pęcherzu moczowym jest dosyć rzadkie. Czy miąższ nerkowy przy *p. g.* jest wciągnięty w sprawę chorobową, pozostaje dotychczas sprawą otwartą.

Główne zadania w leczeniu *p. g.* są następujące: 1) usunięcie zastoju w jelicie grubem zapomocą wysokich lewatyw, aby zapobiec przenikaniu pałeczek okrężnicy ; 2) odkażanie moczu przez podawanie środków bakterjobójczych doustnie, dożylnie albo bezpośrednio do miedniczek nerkowych (płókanie miedniczek); odpowiednia dieta; 3) zapobieganie zastojowi moczu; usunięcie ucisku na moczowody przez ułożenie pacjentki na stronę zdrową; zwiększenie wydalania moczu (podawanie dużej ilości płynów); środki tonizujące moczowód (pituglandol, tonefin), wreszcie drenowanie miedniczek nerkowych (cewnikowanie moczowodów). Jednakże wszystkie te środki często zawodzą z przyczyn następujących: przy cewnikowaniu moczowodów często nie udaje się wprowadzić cewnika aż do miedniczki nerkowej; druga przyczyna, cewnik moczowodowy wprowadzony do miedniczki zostaje często wysunięty spowrotem przez ruchy perystaltyczne moczowodu. Wobec tego proponuje autor wykonanie zdjęcia rentgenowskiego, które jest sprawdzianem prawidłowego wprowadzenia cewnika moczowodowego.

Przyczyną, dla której nie udaje się często wprowadzić cewnika do miedniczki, jest zdaniem autora zagięcie moczowodu i wytworzenie pętli poniżej nerki, szczególnie w drugiej połowie ciąży (liczne rentgenogramy). Zagięcie moczowodu powoduje zastój moczu w miedniczce; jeżeli istnieje bakterjurja, to w następstwie powstaje zapalenie miedniczek nerkowych, przy moczu jałowym powstaje charakterystyczny ból poniżej nerki *(Ureter-Knickschmerz)*. *M. Segal* (Lwów).

Obce ciała w przewodzie pokarmowym. J. KONEČNY. Čas. Lék. Česk. z. 46—47. 1933.

Autor opisuje 3 przypadki połknięcia obcego ciała. Ciekawem jest, że w wywiadach żaden nie podał, by połknął przedmiot. Dopiero badanie rentgenologiczne stwierdziło w 2 przypadkach obecność obcych ciał w dwunastnicy. Klinicznie oba te przypadki rozpoznano jako zapalenie pęcherzyka żółciowego. W trzecim przypadku stwierdzono ropień wyrostka robaczkowego, dopiero przy operacji znaleziono obcy przedmiot (część łyżki stołowej) w jelicie cienkiem przed zastawką Bauhina.

Ungar (Lwów).

Diagnostyka rentgenologiczna trawiennego pooperacyjnego wrzodu dwunastnicy. V. ŠRAB. Časop. Lék. Česk. z. 48, 1933.

W ostatnich 2 latach stwierdził autor u 14 chorych po przebytej operacji spowodu wrzodu dwunastnicy rentgenologicznie pooperacyjny wrzód trawienny. W 3 przypadkach stwierdzono wielokrotność tego wrzodu. Przy pomocy zdjęć we wszystkich przypadkach znaleziono typowy obraz wrzodu, w jednym przetokę żołądkowo-jelitowo-okrężnicową. *Ungar* (Lwów).

Dane statystyczno-kliniczne do sprawy zakrzepów i zatorów. KURT PODLESCHKA. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95, z. 4—5. 1934.

Staranne opracowanie statystyki klinicznej, uwzględniającej etjologję, przebieg kliniczny, wpływ zabiegu operacyjnego, charakter choroby i t. d. W krótkim referacie niepodobna uwzględnić mnóstwa szczegółów, które podnosi autor. Naogół stwierdza, że po zabiegach operacyjnych zatory i zakrzepy występują 8 razy częściej, niż u chorych ginekologicznych, leczonych konserwatywnie. W przypadkach operacyjnych rodzaj choroby wywiera wpływ na odsetek zakrzepów i zatorów o tyle, o ile ta lub owa choroba wymaga mniejszego lub większego zabiegu. Najbardziej niebezpieczne pod tym względem okazały się operacja Wertheima w raku macicy i wycięcie sromu. Stosunek zakrzepów do zatorów wyraża się liczbą 4:1 i to bez względu na to, czy zakrzep powstał w związku z operacją czy też nie. Z chorób leczonych konserwatywnie, najwięcej usposabiają do zakrzepów stany septyczne po porodach i poronieniach. Statystyka, dotycząca lat od 1920 do 1932, wykazała pewne, lecz niezbyt istotne wahanie procentowe w występowaniu zakrzepów i zatorów, przyczem szczyt krzywej przypada na lata 1924—1926, dół — na rok 1927. Wpływu pory roku autor nie zauważył. Co do zapobiegania i leczenia zakrzepów i zatorów to autor nie różni się naogół od ogólnie przyjętych poglądów w omawianej sprawie.

J. Lenczowski (Lwów).

Operacja sztucznej pochwy według Baldwina. A. SCHEPETIŃSKY. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95, z. 4—5.

Autorka opisuje jeden przypadek wytworzenia sztucznej pochwy z jelita cienkiego sposobem Baldwina, zakończony śmiercią spowodu martwicy przemieszczonej pętli jelitowej. Martwica wystąpiła wskutek zbyt wielkiego napięcia krótkiej krezki jelita. Autorka wogóle uważa, że u kobiet, dotkniętych znacznem niedorozwojem narządu rodnego, należy się liczyć również z możliwością niedostatecznego wykształcenia krezki jelitowej, i z tego względu sądzi, że operację Baldwina winno się zarzucić. Jedyną bezpieczną metodą wytwarzania sztucznej pochwy byłaby metoda Kirschner-Wagnera. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie operacyjnego leczenia całkowitego wypadnięcia macicy. S. REWIAKIN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 15, 1934.

Stroną ujemną całkowitego usunięcia macicy z zachowaniem pochwy jest częste wypadnięcie pochwy i pęcherza moczowego. Autor operował 22 przypadki całkowitego wypadnięcia macicy sposobem następującym: po uprzedniej kolporafji odcięcie nadpochwowe macicy, poczem kikut zostaje umocowany dwoma szwami jedwabnemi do przedniej ściany jamy brzusznej nad spojeniem łonowem. Szwy zakłada się jak przy przytwierdzaniu do ściany brzusznej m. Leopold-Czerny po obu bokach od kanału szyjki.

Przy tym sposobie sklepienia i pęcherz moczowy są ustalone i nie zachodzi obawa ich wypadnięcia. Sposób ten wskazany jest tylko w przypadkach całkowitego wypadnięcia macicy, kiedy cały aparat więzadłowy jest zwiotczały i *ad maximum* rozciągnięty.

M. Segal (Lwów).

Leczenie pooperacyjnego zapalenia żył wstrzykiwaniami nowokainy w sploty lędźwiowe nerwu współczulnego. René LERICHE i Jean KUNLIN. Pres. Méd. Nr. 76, 1934.

Autorowie stoją na stanowisku, że w powstawaniu zakrzepów żylnych czy tętniczych odgrywa główną rolę stan podrażnienia nerwów naczyniowych. Wychodząc z tego założenia, wstrzykiwali oni w 3 przypadkach pooperacyjnego zapalenia żył 10 cm^3 1% roztworu skurokainy parawertebralnie. Natychmiastowy skutek cechował się silnem rozgrzaniem chorej kończyny i ustaniem bólu. Po 4—7 zastrzykach obrzęk znikał zupełnie. Chore wstawały w 2—3 tygodni po wystąpieniu pierwszych objawów. Żadnych innych środków nie podawano.

Zb. Rychlowski (Lwów).

Próby odkażania rąk i pola operacyjnego przy cięciach cesarskich z zupełnem wyłączeniem jodyny. W. WAMBERSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 6, 1934.

Autor wykonał 123 cięcia cesarskie, odkażając ręce i pole operacyjne ½% amoniakiem. Pole operacyjne myje się w ciągu 5 minut amoniakiem i 5 minut 70% alkoholem. W żadnym wypadku ropienie nie wystąpiło.

Autor twierdzi, że przy tym sposobie rana goi się lepiej.

M. Segal (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczalne znieczulenia lędźwiowego perkainą podług Jonesa. W. FRANKEN. Klin. Wschr. Nr. 16, 1933.

Wykonano 130 znieczuleń lędźwiowych perkainą podług metody Jonesa. Naogół wyniki były doskonałe, wypadków nie było. Po nakłuciu grubą igłą często pojawiały się bóle głowy, co po użyciu cienkiej igły następowało tylko w wyjątkowych przypadkach. Opadaniu ciśnienia krwi najlepiej zapobiega się przez zastrzyk na 5—10 minut przed operacją 1 cm^3 adrenaliny 1:1000. Półzmroczny sen, wywołany zapomocą narkofiny i skopolaminy, nie wpływa na ciśnienie krwi i krążenie. Depresje oddechu nie przewyższają osłabienia podczas normalnego snu.

Fr. Sienicki (Warszawa).

O stosowaniu fanodormu przed znieczulaniem przewodnictwa i rauszem. DIETRICH. Die Zahnheilkunde. Nr. 10, 1933.

Autor pisze o stosowaniu fanodormu w dentystyce. Uzyskiwał dobre wyniki po stosowaniu fanodormu w 18 przypadkach ropotoku zębodołowego i towarzyszących temu często stanach przygnębienia i bezsenności. Podczas prób nad działaniem uspokajającem fanodormu przekonał się autor, że znieczulenie, które potem zastosowywał, bywało głębsze i trwało dłużej jak zwykle. W 70 przypadkach znieczulenia miejscowego i znieczulenia przewodnictwa stwierdzono niewątpliwie, że znieczulenie występuje znacznie szybciej, niż w innych przypadkach, i zwykły okres wyczekiwania ulega skróceniu. Zachęciło to autora do stosowania fanodormu także przed rauszem chlorkiem etylowym. Uzyskiwał tą drogą spokojny i niezmącony przebieg narkozy. Ruchów obronnych, które zdarzają się w stanie podniecenia, nie było prawie wcale. Nie występowały również wymioty, bóle i zawroty głowy. Uzyskiwano prędzej stan znieczulenia tak, że drogą inhalacji zastosowywano mniej środka znieczulającego jak zwykle. Naogół podawano na pół godziny przed narkozą 0,2 g fanodormu w gorącej herbacie. Przy stosowaniu gazu rozweselającego uzyskiwano również korzystne wyniki przy pomocy fanodormu, nie występowały przytem objawy uboczne w postaci znużenia, oszołomienia lub wymiotów. Po zastosowaniu fanodormu działanie środka znieczulającego jest głębsze i rozleglejsze. *Bader* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 25 listopada 1933 r.

Przewodniczy: Wiceprezes kol. Batawia.

1. Kol. Halemanowa *pokazała noworodka (3 dn.) z dużą przepukliną pępowinową* i omówiła teorje powstawania tej wady.

Przyczyny powstawania przepukliny pępowinowej są różnorodne i nie dają się łatwo ustalić w poszczególnym przypadku. Jedna grupa autorów dopatruje się przyczyn mechanicznych: *ductus omphalomesentericus persistens*, albo nadmiernie krótka pępowina mogą pociągać jelito nazewnątrz (Ahlfeld), lub narządy jamy brzusznej zostają wyparte nazewnątrz wskutek wzmożonego ciśnienia śródbrzusznego: guz (Usener) lub nieprawidłowe wygięcie kręgosłupa (Aschoff). Druga grupa autorów twierdzi, że mamy tu raczej do czynienia z wadą rozwojową (Kermauner). Sądzą, że w grę wchodzą czynniki hamujące zamknięcie szczeliny w obrębie jamy brzusznej; w zależności od czasu zadziałania tych czynników hamujących występują rozmaite stopnie tej wady rozwojowej: we wczesnym okresie życia płodowego prowadzą do zupełnego rozszczepu jamy brzusznej (*gastroschisis*), przy którym jedyne połączenie między płodem a łożyskiem stanowią narządy jamy brzusznej wraz z otrzewną, pokryte owodnią w kształcie worka; pępowiny brak — zamiast niej stwierdzamy ewenterację. W późniejszych okresach życia płodowego te czynniki hamujące mogą spowodować powstanie przepukliny pępowinowej, przy której jelita znajdują się częściowo w obrębie jamy brzusznej, a część łożyskowa pępowiny jest zachowana. Według zwolenników tej teorji nazwa przepukliny pępowinowej jest niesłuszna, ma ona bowiem tylko pewne podobieństwo do nabytej przepukliny pępkowej — jest to raczej *ectopia viscerum* (streszczenie własne).

W dyskusji: kol. Szaniawski podaje, że według podręczników wskazana tu jest wczesna operacja. Kol. Franke przypomina, że podobny przypadek był demonstrowany przez niego przed paru laty, wyleczenie nastąpiło bez operacji; tu obawiałby się zabiegu operacyjnego, gdyż powłoki napewno są już zakażone, a zabiegi operacyjne u noworodków wogóle są bardzo ciężkie.

2. Kol. Konar *pokazał chorego z ostrym zanikiem wątroby.* Chory z żółtaczką i ostrym zanikiem wątroby przywieziony do szpitala w stanie bardzo ciężkim, zbliżonym do *coma.* Zapadł na żółtaczkę 4 tygodnie przed przyjęciem do szpitala, przytem miał silne bóle w jamie brzusznej i wątrobę powiększoną. Aby wzbogacić komórkę wątrobową w glikogen, zastosowano leczenie insuliną. Po 150 jednostkach na skutek pogorszenia leczenie insuliną przerwano. Następnie ponownie wprowadzono 150 jednostek insuliny i stan chorego uległ znacznej poprawie.

3. Kol. Stefan Kon wygłosił odczyt p. t.: *„O rozpoznawaniu i leczeniu zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet".*

Bezpośrednie sąsiedztwo wyrostka robaczkowego z małą miednicą wskazuje na to, jak dalece różnorodne mogą być objawy i powikłania w razie schorzenia tego organu i naodwrót w razie schorzenia organów małej miednicy. Kątnica u kobiet 2 razy częściej dociera do małej miednicy, aniżeli u mężczyzn spowodu bardziej skośnego ustawienia się miednicy i spowodu zwiotczenia ogólnego powłok, jakie pozostawia po sobie ciężarna macica. Podług statystyki Liertza tego rodzaju położenie kątnicy najwięcej usposabia do schorzenia tego organu i z ogólnej liczby chorych wyrostków stanowi ono 42%. Zapalenie wyrostka robaczkowego u kobiet musi być zatem chorobą częstszą, aniżeli u mężczyzn. Fakt ten potwierdzają statystyki na materjale operacyjnym i sekcyjnym. Oprócz tego między wyrostkiem robaczkowym i organami rodnemi u kobiet istnieją bezpośrednie połączenia naczyń krwionośnych i limfatycznych pod fałdem otrzewnowym *lig. appendiculo-ovaricum (Clado).* Zmiany w surowicówce bez zmian w śluzówce chorego wyrostka robaczkowego każą wnioskować, że pierwotnego źródła zakażenia należy szukać w organach rodnych. Zakażenie to drogą naczyń limfatycznych przeszło na wyrostek robaczkowy. *Lig Clado* jest to twór patologiczny na tle zrostów zapalnych między wyrostkiem i organami rodnemi. Ponieważ umiejscowienie *lig. Clado* odpowiada punktowi Mac-Burney'a, przeto i rozpoznanie różniczkowe zapalenia wyr. rob. i zapalenia organów rodnych napotyka u kobiet na duże trudności. U kobiet bolesność uciskowa w punkcie Mac-Burney'a bywa podczas miesiączkowania. Często można stwierdzić u kobiet bolesność w punkcie M-B. i po wycięciu wyr. rob. Inne metody badania, jak sposób Bestedo, Jaworskiego, lub Blumberga też nie dają absolutnej pewności, gdzie jest pierwotne ognisko choroby. Jeżeli u mężczyzn w różniczkowem rozpoznaniu należy wyłączyć: 1) schorzenia woreczka żółciowego, 2) sprawy owrzodzeniowe żołądka i jelit, 3) prawostronne schorzenia miedniczki nerkowej, lub kamicę nerkową, lub kamień w moczowodzie, to u kobiet musimy zawsze dołączyć jeszcze cały szereg spraw chorobowych organów rodnych: 1) prawostronną ciążę trąbkową, 2) prawostronny skręt niedużej torbieli jajnikowej, 3) wysięk dookoła prawych przydatków, 4) ostre zapalenie jajnika, 5) bóle po sztucznem poronieniu, 6) tyłozgięcie ciężarnej macicy, 7) bolesne miesiączkowanie, 8) pęknięcie pęcherzyka Graafa. Do ustalenia ostatecznego rozpoznania zapalenia wyr. rob. u kobiet badanie ginekologiczne powinno być uważane, jako *conditio sine qua non.* W postępowaniu leczniczem u kobiet musimy być daleko

radykalniejsi. Nawroty choroby narazie wygasłej w okresie ciąży i połogu zagrażają wprost życiu matki i płodu. Postępujący rozrost ciężarnej macicy rozciąga powstałe po zapaleniu zrosty, nagłe zmniejszenie się macicy po porodzie brutalnie pociąga za sobą zrosty i doprowadzić może do rozlania się otorbionej ropy do jamy otrzewnej. Pozatem wiemy, że operowane w ciąży kobiety ronią zgórą w 50% przypadków. Rosner twierdzi, że w rozpoznawaniu i leczeniu zapalenia wyr. rob. u kobiet niezbędną jest współpraca chirurga z ginekologiem. Rozpoznanie, gdzie szukać pierwotnego ogniska chorobowego, ustalić się daje jedynie mikroskopowo. Przy zapaleniu wyr. rob. należy koniecznie uwzględnić prawdopodobieństwo jednoczesnego istnienia powikłań ginekologicznych i naodwrót. Opierając się na tych przesłankach, chirurg musi w każdym przypadku myśleć o tych powikłaniach i dlatego podczas operacji należy zwrócić uwagę na oba organy. Dlatego wskazanem jest operować z cięcia pośrodkowego. W każdym wypadku operacji organów rodnych należy usunąć jednocześnie wyrostek, nawet pozornie zdrowy, gdyż jedynie badanie mikroskopowe jest tu miarodajne.

Pozatem sama operacja, zakładanie serwetek do brzucha, pozycja Trendelenburga i t. p. mogą przyczynić się do wybuchu choroby. Z cięcia pośrodkowego można jednocześnie sprawdzić i stan organów rodnych. Ponadto niekiedy spowodu położenia wyr. rob. w zagłębiu odbytniczo-macicznem i zrostów dookoła niego, daleko łatwiej usunąćby go było z cięcia pośrodkowego. Czasami zdarza się nawet, że wyrostek robaczkowy zrośnięty jest z lewemi przydatkami. Czasami koniecznem jest jednocześnie usunąć z wyrostkiem istniejącą chorobę organów małej miednicy. Dane statystyczne wielu autorów stwierdzają, że prawie każdy człowiek przechodził w swem życiu zapalenie wyrostka robaczkowego, z tego więc powodu usunięcie pozornie zdrowego wyrostka robaczkowego jest usprawiedliwione, gdyż nie można nigdy wiedzieć, jaki przebieg będzie miał w dalszem życiu chroniczny stan zapalny wyrostka. Obecnie wszyscy prawie chirurdzy radzą zasadniczo usuwać wyrostek podczas każdej operacji brzusznej za wyjątkiem cięcia cesarskiego i ciąży zamacicznej.

Na baczną uwagę zasługuje zapalenie wyr. rob. podczas ciąży, gdyż wtedy okazuje ono małą skłonność do miejscowego ograniczenia się spowodu przekrwienia i rozszerzenia naczyń chłonnych. W zapaleniu wyrostka robaczkowego podczas ciąży musimy być przeto bardzo radykalni. Rokowanie w zapaleniu wyr. rob. podczas ciąży jest bardzo poważne. Śmiertelność w tych przypadkach dochodzi od 18—50% (podług Schumana), w razie przedziurawienia do jamy brzusznej od 80—100%. Śmiertelność płodu dochodzi do 30%. W połogu rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego jest bardzo utrudnione i śmiertelność bardzo wysoka. Niejedno zapalenie otrzewnej w czasie połogu ma swe źródło w chorobie wyr. rob. Niektórzy autorzy radzą po operacji wyr. rob. opróżnić ciężarną macicę, niektórzy nawet radzą usunąć całą macicę. Każdy przypadek należy traktować indywidualnie (streszczenie własne).

W dyskusji: kol. K o n a r zwraca uwagę na wielką doniosłość badania *per rectum*, oraz badania napięcia ściany jamy brzusznej; operowanie w ciąży uważa za konieczne, nawet przy podejrzeniu na *appendicitis*.

Kol. W r z e ś n i o w s k i podkreśla: 1) że napięcie ścian jamy brzusznej dowodzi tylko zajęcia otrzewnej (niezależnie od tego jaka pierwotna przyczyna wywołała go): 2) przy rozpoznaniu różniczkowem prelegent pominął nienormalne ułożenie jelit, a mianowicie *coloptosis dextra et coloptosis media*, które mogą symulować naciek przy zapaleniu wyr. rob.; 3) w sprawie wycięcia zdrowego wyrostka robaczkowego przypomina, iż według prof. Kostaneckiego wyr. rob. wydziela jakąś substancję wzmagającą perystaltykę, a więc usuwanie zdrowego wyrostka robaczkowego nie jest obojętne dla sprawnego działania narządów trawienia.

Kol. F r a n k e (stresz. własne): 1) Prelegent w swoim referacie szczegółowo rozpatrzył wszystkie te procesy zapalne narządów rodnych kobiety, które mogą wchodzić w styczność z wyrostkiem robaczkowym, mam jednak wrażenie, że wyolbrzymił znacznie procent mogących powstać z tego tytułu pomyłek rozpoznawczych. — oświadczam to na podstawie bardzo dużej ilości przypadków obserwowanych i operowanych przez siebie samego (około 2000 przypadków). Objawy ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego ślepej kiszki są tak wyraźne i jaskrawe, że 37% błędów rozpoznawczych podawanych przez prelegenta wydaje mi się u doświadczonego lekarza wprost niemożliwe. Ze wszystkich tych przypadków ostrego zapalenia wyr. rob., które rozpoznawałem i operowałem, przypominam sobie tylko w jednym przypadku błąd rozpoznawczy, gdzie skręconą i uległą zgorzeli torbiel przyjąłem za *appendicitis*. W przypadkach przewlekłego zapalenia wyr. rob. pomyłki rozpoznawcze są częstsze, w żadnym jednak wypadku nie sięgają tak olbrzymich cyfr, jakie podał kol. prelegent. 2) Przy zapaleniu wyr. rob. należy wyzyskać wszystkie dostępne lekarzowi metody badania, a więc *per vaginam* i *per rectum*, przy najmniejszem podejrzeniu na błąd rozpoznawczy należy w czasie zabiegu operacyjnego kontrolować przydatki. 3) Nie zgadzam się z twierdzeniem kol. prelegenta, aby w przypadkach *append. chr.* u kobiet używać cięcia w linji środkowej ciała. Osobiście używam cięcia Lenandera, uważam takowe za najbardziej korzystne dla wycięcia wyrostka i obejrzenia przydatków, w razie potrzeby cięcie to można zawsze przedłużyć i swobodnie dokonać zabiegu operacyjnego w prawym dole biodrowym i miednicy małej. W przypadkach operowanych na gorąco cięcie w linji środkowej uważam wręcz za szkodliwe ze względu na możliwości łatwego powstania *peritonitis diffusa;* w przypadkach przewlekłych cięcie w linji środkowej może utrudniać zabieg operacyjny. 4) Podzielam w zupełności stanowisko prelegenta dotyczące postępowania radykalnego przy leczeniu zapalenia wyr. rob. Nawet w tych wątpliwych przypadkach, przy których dolegliwości pacjenta nasuwają myśl o możliwości *dyspepsia nervosa, enterospasmus, coecum mobile*, skłonny jestem wykonać apendektomję.

Kol. G o l d m a n stwierdza, że kobiety częściej zapadają na omawiane schorzenia spowodu więzadła *Clado*. Co do cięcia pośrodkowego zrozumiał, że prelegent nie we wszystkich przypadkach zaleca cięcie pośrodkowe, gdyż i przy innych cięciach można obejrzeć przydatki. Operacja wyr. rob. w ciąży daje dużą śmiertelność i postępowanie tu jest trudne, niekiedy należy raczej przerwać ciążę.

Kol. D y k i e r o w a jest zdania, że nawet przy herniotomji należy kontrolować wyr. rob.

Kol. M i k u l s k i zgadza się z poglądami prelegenta co do wskazań do apendektomji, lecz nie zgadza się na cięcie środkowe, gdyż z cięcia środkowego niezawsze można dojść do wyrostka (np. przy wyrostku przyrośniętym), następnie blizna boczna jest bardziej kosmetyczna i ściana brzuszna jest mocniejsza. W czasie swej 35 letniej praktyki wykonał bardzo dużo apendektomij, lecz rzadko spotykał przejście sprawy z wyrostka na przydatki. Co do ciężarnych należy postępować indywidualnie, rozumie się za wyjątkiem wypadków ostrych.

Kol. p r e l e g e n t uważa za nieistotny zarzut pominięcia badania *per rectum*, gdyż badanie *per vaginam* jest znacznie łatwiejsze. Częste skargi kobiet na bóle w prawym dole biodrowym po usunięciu wyrostka robaczkowego dowodzą częstego jednoczesnego schorzenia u nich narządów rodnych.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 7 marca 1934 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. W i t o ń s k i. *Przypadek wyleczenia zatrucia weronalem przy pomocy dużych dawek strychniny.* Demonstruje przypadek z oddziału wewnętrznego B Szpitala Poznańskich, wyleczony dużemi dawkami strychniny, stosowanej dożylnie. Chora zażyła 5 g weronalu. Leczenie rozpoczęto w 4 godziny po zatruciu. Otrzymywała po 10 mg strychniny dożylnie w odstępach 1-godzinnych, aż do wystąpienia szczękościsku. Po 28-godzinach całkowity powrót do przytomności. Otrzymała w sumie 52 mg strychniny dożylnie od 50 cm^3 koraminy.

Kol. K r y s z e k zwrócił uwagę na duże dawki strychniny, jakie były zastosowane u omawianej chorej.

2. Kol. J. K o n wygłosił referat p. t.: *Przypadek choroby Herter-Heubnera" (infantilismus intestinalis).*

3. Kol. B a n a s z wygłosił *„Pokaz pyelogramów wodonerczy"*.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 21 marca 1934 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. D e n g e l: A) *Aneurysma arteriae femoralis*, tętniak pourazowy z pomyślnym wynikiem operacyjnym. Przedstawia chorego lat 38, który został postrzelony kulą rewolwerową w lewe udo, nieco poniżej pachwiny. Na tle urazowem wytworzył się tętniak tętnicy udowej, który sprawiał choremu dolegliwości w postaci bólów i uczucia mrowienia w kończynie. Dokonano wycięcia tętniaka i zeszycia końców tętnicy ze sobą. Już na stole operacyjnym stwierdzono drożność tętnicy udowej. Wynik operacji doskonały, pacjent chodzi dobrze, nie odczuwając dolegliwości. B) *Plastyka przełyku w przypadku zwężenia po oparzeniu ługiem.* Przedstawia przypadek operacji wytwórczej przełyku spowodu zwężenia tegoż na skutek oparzenia ługiem. Pacjentka przed operacją nie mogła należycie odżywiać się, przyjmując tylko płyny i to z wielką

trudnością. Kol. Dengel dokonał operacji wytwórczej przełyku, formując przełyk z żołądka, a mianowicie duża krzywizna żołądka została częściowo odcięta od reszty narządu i w kształcie rurki zeszyta. Rurkę tę wyprowadzono pod skórą na mostku na wysokości przyczepu 3 żebra. Otwór ten połączono z wydzielonym przełykiem w obrębie szyi zapomocą drenu. Jest to 3 etap oper. Obecnie pacjentka dobrze się odżywia i wkrótce dokończona zostanie skórna część przełyku i zakończenie operacji.

2. Kol. Kunig. *Wczesny objaw ręki szponiastej oraz rozległe zaburzenia nerwowe po przebytem złamaniu kości promieniowej.*

W dyskusji: kol. Nunberg obserwował od samego początku demonstrowaną pacjentkę, zaraz po złamaniu były już objawy porażeń nerwów, powikłanie należy do bardzo rzadkich, przypuszczalnie miało tu miejsce rozległe uszkodzenie części miękkich.

3. Kol. A. Uryson demonstruje z oddziału wewnętrznego B Szpitala Poznańskich przypadek wyleczonego ropnia płuc. Chory przybył na oddział w stanie bardzo ciężkim. Ciepłota przeszło 39°; dreszcze, poty, tętno 130—140; stłumienie nad płucem prawem, sięgające do połowy łopatki; liczne drobnobańkowe rzężenia i trzeszczenia. We krwi do 25.000 białych ciałek, 85% obojętnochłonnych, w tem 25% pałeczkowatych; brak kwasochłonnych. Chory odpluwał dziennie 200—250 cm³ ropnej, cuchnącej plwociny. Roentgen w pierwszym tygodniu pobytu w szpitalu w okresie, w którym przebieg kliniczny przemawiał już za abscedującą pneumonją, wykazał tylko ognisko pneumoniczne; dopiero w drugim tygodniu w ognisku tem stwierdzono rentgenologicznie wyjaśnienie, wskazujące na obecność ropnia.

W przebiegu schorzenia do ropnia dołączył się wysięk międzypłatowy i opłucnowy. Chory otrzymywał emetynę (2 g), dożylnie neosalwarsan z wapniem (2½ g).

Obecnie, po powrocie z miejscowości klimatycznej, zupełnie zdrów; jedynie rentgenologicznie w dolnej części prawego płuca jama, wielkości jaja gołębiego o delikatnych ściankach.

Na specjalną uwagę zasługuje wystąpienie w krótkim czasie po przebytej chorobie pałeczkowatych palców.

Pokaz dwóch rentgenogramów.

4. Kol. Tomaszewicz wygłosił referat p. t.: *„Przyczynek do chirurgji choroby Basedowa".*

Dyskusja.

Kol. Dengel. Lekkie przypadki choroby Basedowa w okresach początkowych mogą być leczone środkami wewnętrznemi. Przygotowanie jodowe chorych przed operacją powinno się odbywać na oddziale chirurgicznym, również chirurg ustanawiać winien odpowiednią fazę choroby do operacji. Przypadków z bardzo szybkiem tętnem nie operuje, a odsyła do radjologa.

Kol. Kunig. Payr celem uniknięcia wstrząsu operacyjnego zastrzykuje zapobiegawczo nowokainę do splotu nerwowego.

Kol. Zboromirski. Operacja na stole diatermicznym zapobiega występowaniu pneumonji pooperacyjnej.

Kol. Kryszek podkreśla znaczenie pomiarów ciśnienia w przypadkach Basedowa, zwłaszcza w okresie przedoperacyjnym; rokowanie operacyjne powinno być więcej uzależnione od wysokości różnicy ciśnień (PP), niż od szybkości tętna.

Gdyby śpiączka pooperacyjna miała być zależna od presoreceptorów, to zgodnie z doświadczeniami na zwierzętach i poszczególnemi spostrzeżeniami klinicznemi, należałoby równocześnie ze spadkiem ciśnienia oczekiwać zwolnienia tętna. Omawia mechanizm działania presoreceptorów i wpływ ich podrażnienia względnie porażenia na ciśnienie i tętno.

Przy operacjach szyjnych, zwłaszcza przy strumektomjach, chirurgja posługuje się już obecnie, w razie grożącej zapaści, przecięciem włókien presoreceptorów. Zapobiega to spadkowi ciśnienia.

Zapytuje wreszcie o przebieg kliniczny i stopień powrotu do zdrowia przypadków Basedowa, obserwowanych w szpitalu i leczonych konserwatywnie.

Kol. Kalisz podkreślił ważność doboru momentu operacji przy chorobie Basedowa, w sprawie tej decydować powinien internista.

Kol. Szyfman. Dokładne oznaczenie momentu operacji przy chorobie Basedowa jest bardzo trudne. O ile po 6 tygodniowym pobycie chorego w dobrych warunkach klinicznych przy jednoczesnem stosowaniu środków wewnętrznych nie następuje poprawa, należy myśleć o operacji.

Kol. Bornsztein zaleca dużą cierpliwość przy leczeniu konserwatywnem.

Kol. Itelson przytoczył kilka uwag w sprawie wskazań do operacji, oraz stosowania glukozy i przetworów wątroby.

Kol. Tomaszewicz w odpowiedzi jeszcze raz podkreślił potrzebę ścisłego porozumienia internistów z chirurgami w sprawie wskazań i przygotowania chorych na Basedowa do operacji.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 maja 1934 roku.

1. Kol. Mikułowski Wł., członek Twa, omawia *przypadek mimowolnego oddawania kału u dziewczynki 9-cio letniej z kiłą wrodzoną"* (pokaz dziewczynki). P. G. L. Nr. 49. 1934.

2. Kol. Węgierko W., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Przegląd krytyczny oraz uzasadnienie teoretyczne ważniejszych diet, stosowanych dotychczas w leczeniu cukrzycy".*

W dyskusji: Kol. Roguskiemu J., czł. Tow. wydaje się, że na podstawie referatu prelegenta nikt nie może sobie wyrobić poglądu na leczenie cukrzycy. Przegląd krytyczny, zbijający wyłącznie pogląd szeregu autorów, nie dał nic pozytywnego. Jak widać z odczytu prelegenta, leczenie cukrzycy jest właściwie substytucyjne, leczeniem braków w ustroju. Są dwie zasadnicze drogi postępowania leczniczego: u chorych z wielomoczem i dużą ilością wydalanego cukru z moczem oraz u chorych z małą ilością ciał ketonowych w moczu i we krwi należy i wolno ograniczyć węglowodany, dając dietę białkowo-tłuszczową. Nie wolno takiej diety stosować w okresie, gdy zawartość ciał ketonowych w moczu i we krwi ulega zwiększeniu. Jak wygląda obecnie popularne leczenie w świetle odczytu prelegenta? W życiu codziennem, nawet w stolicy, rzecz przedstawia się źle. Lekarze stosują diety, niedające się wytłumaczyć stanem chorego. Stosuje się leczenie insuliną, jako dodatek do leczenia dietetycznego, raz dziennie lub dwa razy w tygodniu. Zasadnicze leczenie cukrzycy to jest leczenie insulinowe.

Kol. Węgierko R., członek T-wa, zgadza się z kol. Roguskim, że nie dał żadnego krytycznego punktu co do leczenia cukrzycy, ale nie było to tematem referatu. Gdyby prelegent miał mówić o leczeniu cukrzycy, to musiałby mówić przedewszystkiem o leczeniu insulinowem. Dziś leczenie przedstawia się w ten sposób: stwierdzamy brak hormonu trzustki, więc trzeba leczyć insuliną. Są jednak przypadki, w których można się obejść bez insuliny. Jeśli kto chce być bardzo radykalny, to może nawet powiedzieć, że są przypadki, które nie nadają się do leczenia insuliną.

3. Kol. Reicherówna E., członek T-wa, wygłosiła odczyt p. t.: *„Metody walki z gośćcem i organizacje wychowania fizycznego w Z. S. R. R. (wrażenie ogólne)".*

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Wacław Moraczewski, prof. emer. chemji fizjologicznej i patologji ogólnej Ak. Med. Wet. we Lwowie otrzymał na tejże Akademji dyplom doktora nauk weterynaryjnych *honoris causa.*

Dr. Wilhelm Mikulski, pułk.-lek. otrzymał godność członka honorowego Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego z racji 35-lecia pracy zawodowej i społecznej.

Nowi docenci: Habilitowali się dr. Tadeusz Butkiewicz, ordynator Oddziału Chirurg. Szpitala Przemienienia Pańskiego jako docent chirurgji na Wydziale Lekarskim U. W.; dr. Wojciech Węsław, asystent Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. P. jako docent patologii ogólnej i doświadczalnej U. P. jako docent patologji ogólnej i doświadczalnej tegoż uniwersytetu; dr. Wiktor Dega jako docent ortopedji U. P.

Do Rady lekarskiej Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie weszli: z ramienia Izby lekarskiej doc. dr. S. Kapuściński i jako zastępca jen. dr. Kołłątaj-Srzednicki, przedstawiciel Uniwersytetu Warszawskiego — prof. dr. Zygmunt Radlińśki, przedstawiciel Wydziału Zdrowia Zarządu Miejskiego — dr. Mikołaj Łęcki, przedstawiciel Wydz. Szpitalnictwa Zarządu Miejskiego — dr. K. Orzechowski i przedstawiciele Zrzeszenia lekarzy Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie: prezes dr. T. Kaszubski, dr. A. Kamler, dr. St. Martyński, i dr. senator A. Święcki oraz z ramienia Ubezpieczalni — dyrektor Ubezpieczalni Społecznej, naczelny lekarz, dr. Al. Hall, przewodniczący Rady, zastępca nacz. lekarza dr. St. Purski i inspektorzy: dr. St. Zamecki, dr. K. Milszewski i dr. M. Dehnel. Rada powołała na sekretarza dra St. Martyńskiego, poczem wybrano komisje: budżetową, organizacyjną i regulaminową.

Na miejsce Leona Bernarda został wybrany członkiem tytularnym sekcji higjeny Akademji Medycyny Francuskiej prof. Robert Debré, wybitny mikrobiolog.

Zmarli.

Dr. Józef Bednarski z Alwernji zmarł w wieku lat 72.

Dr. Regina Bielerowa, lek.-dent. zmarła w Krakowie w 53 roku życia.

Maj. dr. Kazimierz Dietl zmarł w Warszawie w wieku lat 46.

Dr. Franciszek Kraczek z Tarnogrodu (pow. Biłgoraj) zmarł nagle w przejeździe przez Lwów w wieku 38 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Stała Delegacja Zjazdow Lekarzy i Przyrodników Polskich odbyła posiedzenie w Krakowie dnia 17. ub. m. W miejsce ustępującego prezydjum wybrano przewodniczącym Delegacji Prof. Godlewskiego, zastępcą Rektora U. J. Prof. Maziarskiego, sekretarzem i skarbnikiem Prof. Szafera. Prezydjum, według statutu Zjazdów, ma stałą siedzibę w Krakowie. Następnie delegaci z Poznania złożyli sprawozdanie ze Zjazdu poznańskiego. Wybrana komisja rewizyjna przeglądnęła rachunki ostatniego Zjazdu, które po przedstawieniu jeszcze innych, związanych z wydaniem sprawozdania zjazdowego, będą definitywnie zamknięte. Najbliższy t. j. XV. Zjazd. według uchwały Zjazdu poznańskiego, ma się odbyć w r. 1937 we Lwowie.

Towarzystwo Lekarskie w Zakopanem, istniejące od wielu lat w r. 1928 zreorganizowało się na zasadach nowego statutu. Od tego czasu prezesami Tow. byli kolejno: K. Morawski przez 3 lata, K. Dadej, G. Nowotny i Z. Czaplicki po 1-ym roku. W listop. ub. r. prezesem wybrany został H. Karwowski, wiceprezesem A. Januszkowski, sekretarzem H. Mangel. Tow. Lek. liczy ponad 40 członków. Odbywa ono najmniej raz w miesiącu zebrania, na których wygłaszane są referaty i demonstrowane ciekawsze przypadki chorobowe. Prócz Tow. Lek. istnieje jeszcze w Zakopanem Koło lekarzy sanatoryjnych, na którem głównie referowane są streszczenia przeczytanych pism. Dodać należy, że Tow. Lek. posiada dość bogatą czytelnię, która prenumeruje wiele pism lekarskich krajowych i zagranicznych.

XXIX. posiedzenie naukowe Lw. Tow. Lek. odbyło się w piątek, dnia 14 grudnia 1934. Kol. Goldschlag: Demonstracja przypadku. Kol. Alexandrowicz, gość: O zaburzeniach w mechanizmie podziału komórek (wykład). Kol. Ziembicki W.: Od Apollina do Hippokratesa. (Boskie pochodzenie medycyny. Kult Eskulapa. Sztuka kapłanów w świetle dzisiejszej nauki. Stanowisko ojca medycyny) (wykład).

XXX. posiedzenie naukowe Lw. Tow. Lek. odbyło się w piątek, dnia 21 grudnia 1934. Wybór Komisji Matki. Kol. Meisels: Wrażenia z międzynarodowego Kongresu radjologicznego w Zurychu (wykład). Kol. Grabowski W.: Kiła trzeciorzędna płuc (wykład z przeźroczami).

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie we czwartek dn. 27 grudnia, w Zakładzie Leczniczym dr. Czarneckiego: 1. Demonstracja chorych: a) Karbowski i Mesz: Rentgenografja ropnia mózgu. b) Karbowski: Przypadek ropnia mózgu, powikłany odmą. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Wolne wnioski.

Konkurs.

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologji, ze szczególnem uwzględnieniem wartości leczniczych Krynicy. Prace w 6 egzemplarzach pisma maszynowego, opatrzone godłem (z załączoną zapieczętowaną kopertą, w której ma być podane nazwisko i adres autora) należy nadesłać w terminie do 1 listopada 1935, pod adresem „Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy“. Pierwsza nagroda 1200 zł, druga 800 zł, trzecia 500 zł. Prezes: Dr. *Emanuel Zarzycki.* Sekretarz: Dr. *Adam M. Papée.*

Różne.

Z Kraju.

W dniu 11 grudnia 1934 z referatu posła doc. dr. Ostrowskiego przyjęto na plenarnem posiedzeniu sejmu w drugiem i trzeciem czytaniu ustawę o zwalczaniu chorób zakaźnych.

Stany Zjednoczone.

Towarzystwo lekarskie stanu New-Jersey zorganizowało wystawę prac artystycznych i kolekcyj lekarskich.

Spowodu wzrostu chorób umysłowych wprowadzono już w 25 stanach sterylizację osób umysłowo chorych i zbrodniarzy. Od r. 1907, w którym pierwsze prawo sterylizacyjne wprowadzono w stanie Indiana, poddano temu zabiegowi 10.000 osób.

W stanie Cleveland śmiertelność na gruźlicę zmniejszyła się z 146 na 100,000 mieszk. w r. 1910 na 83 w roku 1930.

Z okazji 53 rocznicy Republiki zorganizowano w wszystkich Stanach imprezy dobroczynne, które przyniosły miljon dolarów; sumę tę przeznaczono na cele opieki nad dziećmi dotkniętemi porażeniem dziecięcem.

Niemcy.

Spożycie mięsa końskiego w Niemczech wynosi 170,000 sztuk rocznie.

Trybunał zdrowia w Hamburgu zarządził do końca czerwca 1934 r. 1.325 sterylizacyj, z których wykonano już 761.

Ostatnio wyszła ustawa, że głowom licznych rodzin obniża się o 20% podatek za każde dziecko ponad jedno. Ojciec 6-ciu dzieci nie będzie więc wcale płacił podatków. Wyjątek stanowią osoby mające ponad 100.000 RM dochodu rocznie.

W niemieckich kopalniach węgla stwierdzono zupełne zniknięcie ankylostomjazy.

Estonja.

Nowa uchwała rządowa zapewniła wszystkim skazanym na śmierć możność zatrucia się pięć minut przed godziną egzekucji. Skład trucizny został ustalony przez państwową służbę zdrowia.

Z. S. R. R.

W opracowaniu znajduje się film mający zobrazować całokształt pracy naukowej Pawłowa od samego jej początku. Pawłow wygłosił przed mikrofonem wykład wstępny o teorji warunkowo-odruchowej w neurologji i psychjatrji. Film częściowo będzie zakończony i demonstrowany w czasie XV Międzynarodowego Kongresu Fizjologów w Moskwie w sierpniu 1935 r.

Liczba studentów na wydziałach lekarskich w Sowietach wzrosła z 26 tys. w roku 1928 do 48 tys., w r. 1934. Stwierdza się jednak niedostateczne przygotowanie kliniczne młodych lekarzy, zbyt wiele uwagi poświęcono natomiast na przygotowanie lekarzy niezajmujących się lecznictwem.

Celem uczczenia 85-lecia urodzin akad. Pawłowa ustanowiono doroczną premję państwową w wysokości 20.000 rubli za najlepszą pracę z dziedziny fizjologji i 5 stypendjów po 500 rubli miesięcznie dla młodych uczonych poświęcających się fizjologji. Pozatem w r. 1935—1936 wydany zostanie całkowity zbiór prac Pawłowa.

Sprostowanie.

W nr. 52 P. G. L. str. 986, prawa szpalta, wiersz 14 od dołu w sprostowaniu protokółu Lw. Tow. Lek. wydrukowano mylnie nazwisko kol. Piseka, co niniejszem prostujemy.

CENY OGLOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.